

Звезда



Н. Лучник

ПОЧЕМУ
Я ПОХОЖ
НА ПАПУ

It.

ПОЧЕМУ

ИЗДАТЕЛЬСТВО

Н. Лучник



ПОЧЕМУ Я ПОХОЖ НА ПАПУ

ИЗДАТЕЛЬСТВО ЦК ВЛКСМ „МОЛОДАЯ ГВАРДИЯ“ 1966

Почему у кошки всегда рождаются котята, у львицы — львята, а у крольчихи — крольчата?

Чем объяснить, что дети не только внешне, а зачастую даже по характеру и склонностям напоминают своих родителей? Отчего, наконец, сестры или братья-близнецы то похожи друг на друга как две капли воды, так что и родители их с трудом различают, а то совсем не похожи?

Почему рождаются уроды?

Сможет ли человек создавать животных и растения по заказу?

О поисках, которые привели к важнейшим открытиям, о трудностях, стоящих на пути исследователей, об ученых-биологах, изучающих наследственность живых организмов и пути ее перестройки, рассказывает эта книга. Ее автор — ученый-биолог — ведет читателя в лаборатории различных исследователей и на диспуты, в поле и в больницу, раскрывая изнутри всю широту проблем современной генетики.

Художник Д. ГРОМАН

ПРОЛОГ

ПРОФЕССОР И

Профессор
гели отличал
Это была его
фессор ботани
ястребинки —
ших цветочков
Для работы с
ность. Професс
ко отвечал на
скоро уже два

А что ответ
но и из подпи
почитанием Ва
Мендель, кано
училища». И д
25 февраля...
прислал ему ст
смог бы. Прост
таники с алгеб

«Отдайте ко
ты ботаник, то
математик, не
тывать молод
уже за сорок)
Тщательности
бы поучиться
ко обругать, н
нейшим опыта
любим оказать
что он вообра

СОДЕРЖАНИЕ

Пролог. Профессор и каноник	3
---------------------------------------	---

Посмертная слава

Великая тайна	10
Пузырьки и ячейки	15
Академия объявляет конкурс...	19
Академии наук и наука	25
Иоганн становится Грегором	28
Законы природы	33
Игра в кости	38
Безумная гипотеза	43
Аббат монастыря Святого Фомы	50
Еще 16 лет спустя	53

О мухах и слонах

Милости просим!	58
Танец хромосом	65
Гипотеза становится теорией	72
Укусная мушка	75
Карта наследственности	81

Законы разнообразия

История одного самоубийства	96
Инженер возражает ученому	104
Ново то, что хорошо забыто	108
За дело берутся генетики	112
Судьба белой вороны	120
Великий синтез	124
Вторая молодость	131
Создатели изобилия	136

Гены под обстрелом

Крепость рушится	139
Коварные лучи	148

Атомный тир	152
Рождение науки	161
Загадка разгадана	167
От йода до иприта	174
Они восстанавливаются!	181
Опасность отступает	187
Для блага человека	194

Размножающиеся молекулы

Неожиданный тост	203
Лев Толстой и «штучки»	208
«Закон Азимова»	213
Вещество и форма	220
Размножающиеся молекулы?	223
Под подозрением нуклеиновая кислота	228
Улики накапливаются	233

Золушка становится принцессой

Да, размножающиеся молекулы!	242
Гипотезу можно проверить	250
За дело берутся теоретики	256
Нуклеиновые кислоты делает человек	263
Триумф Ниренберга	270

Алфавит наследственности

После бала	274
Сенсация!	281
Я ищу закономерности	285
Любовь требует взаимности	291
Новые трудности	296
Перед дверью в будущее	302
Эпилог. Почему же я все-таки похож на папу?	310

ПРОЛОГ

ПРОФЕССОР И КАНОНИК

Профессор Мюнхенского университета Карл фон Нэгели отличался аккуратностью и пунктуальностью. Это была его гордость. Отчасти именно поэтому он, профессор ботаники, избрал объектом своих исследований ястребинки — растения с желтыми корзинками мельчайших цветочков, напоминающие одуванчики или осот. Для работы с ними нужна исключительная аккуратность. Профессор был точен во всем и всегда пунктуально отвечал на письма. Но на это письмо он не отвечает скоро уже два месяца, и это его раздражает.

А что ответить? Письмо прислал не ученый, это видно и из подписи в конце: «С величайшим уважением и почитанием Вашего высочородия подписывается Грегор Мендель, каноник монастыря, преподаватель реального училища». И дата: 31 декабря 1866 года. А сейчас уже 25 февраля... Да дело не только в подписи. Мендель прислал ему статью; ученый такой работы написать не смог бы. Просто-напросто какой-то винегрет — смесь ботаники с алгеброй.

«Отдайте кесарево — кесарю, а богу — богово». Если ты ботаник, то должен заниматься ботаникой, а если математик, нечего тебе скрещивать растения. Но отчитывать молодого автора (Нэгели невдомек, что Менделю уже за сорок) тоже не стоит. Он очень трудолюбив. Тщательности и настойчивости у этого каноника могли бы поучиться иные из наших «юных гениев». Если только обругать, наверняка отобьешь у него охоту к дальнейшим опытам. А этот Мендель может при его трудолюбии оказаться недурным помощником. Плохо только, что он воображает, будто открыл закон образования

признаков при скрещиваниях. В этом его, разумеется, нужно разубедить.

На суровом лице профессора появляется хитрая улыбка. Он поправляет очки, проводит рукой по рано облысевшему лбу и берется за перо. «Мне кажется, что опыты с горохом еще не закончены, а еще только начаты, — пишет он. — Недостатком всех современных экспериментов является то, что они в настойчивости далеко отстают от Кельрейтера и Гертнера». Вот так; раз опыты только начаты, значит, ни о каком открытии и речи быть не может. Но нужно и поддержать молодого исследователя. «С удовольствием вижу, что Вы не впадаете в эту ошибку и идете по пути обоих Ваших знаменитых предшественников. Вам необходимо их превзойти, и, по моему, достигнуть успеха в учении о бастардах * можно будет, только если окажется возможным провести исчер-

* Бастарды — то же, что гибриды или помеси. В наше время этот термин почти не употребляется.



пывающие и всесторонние исследования одного объекта». Тоже неплохо: после такого одобрения он с удвоенной энергией будет продолжать работу.

Но Нэгели не вполне удовлетворен своим письмом. Он откидывается на спинку высокого кресла и начинает теревить небольшую бородку. А как быть с его уравнениями? Мендель считает их самым главным, а он, профессор, ничего по этому поводу не написал. Но профессор не любит математики, да и к чему она ботанику? Он вспоминает далекие годы, когда был студентом и слушал курс математики. Всплывают полузабытые слова: «рациональные формулы», «эмпирические формулы»... Вспомнил! Рациональными называются формулы, выражающие общий закон, а эмпирическими — математические выражения, справедливые для определенных частных случаев. Кажется, что-то в этом роде. Нужно сказать Менделю, что его формулы — только эмпирические. Нэгели снова склоняется над письменным столом, чтобы записать пришедшую в голову мысль. И добавляет: «Я убежден, что у других форм Вы получите существенно иные результаты».

Пусть поэкспериментирует и на других объектах. А впрочем, почему бы не посоветовать ему заняться ястребинками? Мендель, видимо, человек аккуратный, и у него должно получиться. А для Нэгели это станет большим подспорьем. Профессор складывает исписанный листок и наклеивает на конверт синюю квадратную марку с большой шестеркой в середине. Вот и отлегло от сердца. Теперь можно сесть за микроскоп.

Карл фон Нэгели написал роковые слова. Преподаватель реального училища в Брюнне (теперь Брно) Иоганн Грегор Мендель сделал величайшее открытие. Он искал поддержки у крупнейшего ботаника, специалиста по гибридизации растений, а тот ничего не понял. Но беда не в этом. Сам Мендель верил, что открыл общий закон природы, знал, что им выведены не эмпирические, а рациональные формулы расщепления признаков в гибридном потомстве.

Роковую роль сыграла случайность, то, что Нэгели посоветовал Менделю работать на ястребинках. Мало того, что у них очень мелкие цветки, с которыми трудно экспериментировать, ястребинки обладают одним ред-

ким свойством, делающим их совершенно непригодными для опытов по скрещиванию. Уже в нашем веке, через несколько лет после смерти Менделя и Нэгели, скандинавские ботаники выяснили, что ястребинки (как и многие другие сложноцветные) за частую образуют семена без помощи опыления. Оплодотворение происходит у них редко. Поэтому опыты на ястребинках, на которые упорный Мендель затратил несколько лет, дали совершенно иные результаты, чем другие растения, и под конец даже заставили его усомниться в правильности своего открытия.

Если бы Нэгели понял, что с ним делятся величайшим открытием, современная генетика родилась бы в 60-х годах прошлого века. А вместо этого труды Менделя в течение трех с половиной десятилетий стояли неразрезанными на полках библиотек. Только в 1900 году снова открыли законы Менделя и одновременно с этим самого Менделя. Теперь его имя известно каждому школьнику...

В августе 1965 года в Чехословакию съехались генетики со всего мира, чтобы отметить столетие со дня открытия основных законов наследственности. Огромное здание Нового театра в Брно («Нове дивadlo», как его называют чехи) переполнили ученые, корреспонденты, представители различных организаций.

После церемонии открытия на кафедру подымается человек невысокого роста, с совершенно седой бородой. Это Б. Немец — старейший чешский генетик. Он читает лекцию «Открытие Менделя и его время». Немеца сменяют другие ученые со всемирно известными именами: рассказывают о развитии менделизма в их странах, об успехах генетики в растениеводстве, животноводстве, медицине. «Именины генетики» отмечают не только в Новом театре. Эти дни стали национальным праздником всей Чехословакии. На улицах — портреты Менделя, плакаты, посвященные генетике. Заблудившемуся иностранцу не приходится искать место заседаний. Достаточно сказать «Мендель» — и любой прохожий, будь то школьник или пенсионер, все объяснит.

Затем праздник перекочевывает в Прагу, где организуется Международный симпозиум о мутационном процессе. Торжество продолжается. То Менделевский

музей, то Академия наук, то правительство Чехословацкой Республики организуют приемы для участников симпозиумов. Наиболее выдающимся генетикам присваивают звание почетного доктора местного университета, вручаются медали...

Мне пришлось присутствовать на этих торжествах, участвовать в работе симпозиумов, сделать доклад на одном из них. Две недели незабываемых впечатлений. Но где бы я ни был: слушал ли доклад о современных взглядах на тонкостное строение гена, любовался ли с Карлова моста величавыми водами Влтавы, слушал ли «Аве верум» Моцарта на памятной мессе в храме Успения пресвятой девы Марии в честь бывшего настоятеля этого храма аббата Грегора Менделя, пил ли пиво «У калиха» — в той самой пивной, где любил сиживать бравый солдат Швейк, — я думал об одном и том же — о судьбах науки.

Ничего принципиально нового по истории менделизма, истории генетики во время торжеств я, конечно, не услышал. Но не только доклады на симпозиумах, вся обстановка заставляла думать о том, какими путями шла генетика в течение ста лет. Много удивительного было на ее пути. О том, что открытие Менделя осталось незамеченным, а затем через 34 года трое ученых в трех разных странах одновременно повторили его, вероятно, известно всем. Но не такая ли судьба постигла первую работу о химической природе гена, первые работы об изменении наследственности под действием радиации, под действием химических веществ? Разве не удивительно, что в последние годы генетики, подобно физикам, дошли до атомно-молекулярного уровня и уже могут написать «химическую формулу» некоторых наследственных болезней? Но многим ли ясно, что к этим самоновейшим открытиям привела дорога (пусть и очень извилистая), по которой отдельные ученые пошли уже в конце прошлого века? А как не размышлять о том, что параллельно менделизму всегда существовал и антименделизм, бравший временами верх?

И уже тогда мне пришла в голову мысль написать книгу о генетике и генетиках: о судьбах науки, о людях, создававших эту науку и о судьбах этих людей. Хотя книга писалась для самого широкого читателя, это

не научно-популярная книга. Популярные статьи о законах Менделя и о последних открытиях молекулярной генетики сейчас печатают всюду, начиная с «Юного натуралиста». Вряд ли об этом я смог бы написать лучше, чем журналист. Но, кроме научных достижений, есть живые люди, создающие науку. Эти люди испытывают восторг первооткрывателя, ошибаются, переживают драмы. Разве не драма то, что произошло между Менделем и Нэгели? Мне кажется, это тема для Шекспира. Ведь если бы тогда, в конце 1866 года, Нэгели смог разобратся в присланной ему статье, обе судьбы сложились бы иначе. И Мендель не умер бы в неизвестности, занимаясь дурацкой тяжбой по поводу церковных налогов. И Нэгели не вспоминали бы теперь в основном как человека, на 34 года задержавшего рождение новой науки.

Итак, хотя здесь и сообщаются основные научные факты из области классической и современной генетики, в первую очередь книга эта не о науке, а об ученых, о судьбе открытий, о развитии и преемственности идей, о той обстановке, в которой делается наука. Вот уже 18 лет я занимаюсь генетикой, знаком со многими крупными генетиками и, думается, смогу рассказать о чем-нибудь таком, что писателю просто неизвестно.

Но сначала мне хочется предупредить читателя о двух вещах. Во-первых, это очерки. В такой книге, как эта, невозможно не только изложить всю генетику, но даже рассказать обо всех наиболее важных вещах. Из океана фактов приходилось выбирать те, которые мне казались более существенными или интересными. Не исключено, что здесь могли сыграть роль и личные вкусы, большее знакомство с теми, а не другими областями.

Во-вторых, на страницах этой книги, героями которой являются такие звезды первой величины, как Мендель и Морган, Кольцов и Вавилов, Крик и Ниренберг, порой появляется в качестве действующего лица автор. Место, которое я уделил самому себе, далеко не соответствует роли, которую я «сыграл в развитии генетики». Да, я генетик. Но в то огромное здание, которое сейчас открывается перед нами, я, пожалуй, вложил лишь пару кирпичиков. Один где-то под шпилем (но под сверкающей

вершиной он не очень заметен), другой — в одном из боковых крыльев. И, конечно, если бы книгу писал кто-нибудь другой, мое имя в ней, вероятно, не упоминалось бы вовсе. Отвел я себе место не для того, чтобы побыть в столь почтенной компании, как перечисленные корифеи, а чтобы показать читателю мою науку не только со стороны. Чтобы завести его в глубь генетики, показать ее как бы изнутри. А сделать это легче всего на примере собственных работ. Насколько это удалось — судить, конечно, не мне.

ПОСМЕРТНАЯ СЛАВА

ВЕЛИКАЯ ТАЙНА

Скупой хозяин долго торговался с пастухом. Наконец порешили, что пастух возьмет из приплода всех пятнистых и полосатых ягнят, а черные останутся хозяину. Порешить — порешили, но хозяин оставил в стаде только черных овец, а остальных отобрал и отогнал на расстояние трех дней пути. Однако пастух оказался хитрее. Он набросал в водоем, из которого пили овцы, пальмо-



В А
вых ветвей и каштанов. И на удивление скупому хозяину, черные овцы принесли пятнистый и полосатый приплод. Пастух разбогател.

Эта история рассказана в одной из древнейших книг — в первой книге Моисея в библии, где говорится о том, как святой Иаков провел своего скупого тестя.

Сказка старая, но живучая. Древний грек ставил у ложа своей жены, которая собиралась стать матерью, статую Аполлона, чтобы жена все время смотрела на него. Это делалось, конечно, для того, чтобы сын походил на прекрасное божество. Да и в наши дни еще кое-кто верит, что женщине, ждущей ребенка, нельзя смотреть на пожар: иначе определенно родит рыжего!

О легендах, суевериях, связанных с появлением на свет живых существ, с наследованием и ненаследованием телесных и духовных качеств, можно написать много томов. Еще бы! Такие вопросы интересуют каждого. Разве не чудо, что на свет появляется новое живое существо, которое спустя какое-то время станет похо-



жим на своих родителей? Разве не величайшая тайна, кто рождается — мальчик или девочка, на кого будет похож ребенок? И естественно, что, пока наука не начала давать ответы на вопросы, связанные с появлением на свет живых существ, с наследственностью, отсутствие научных данных заменяла фантазия.

Чего только не выдумывала буйная фантазия. Марк Теренций Варрон, знаменитый ученый и писатель древнего Рима (116—27 годы до нашей эры), писал в своем учебнике по сельскому хозяйству: «Пчелы происходят частично от пчел же, а частично от волов. От последних тогда, если они гниют. Именно поэтому Архелей в своей эпиграмме называет пчел крылатыми детьми сгнивших волов и пишет также о том, что от лошадей происходят осы, от тельцов же — пчелы».

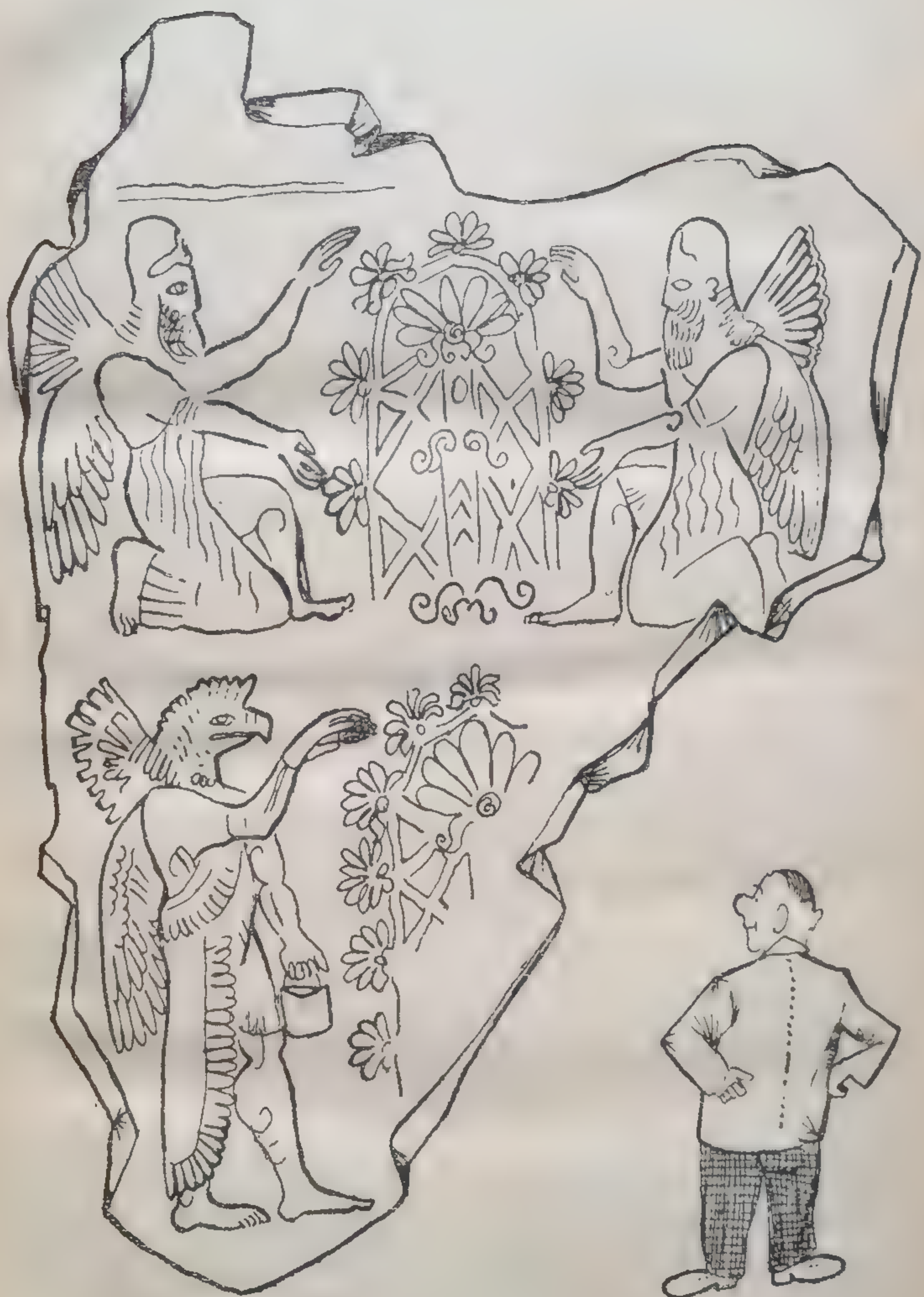
Не менее фантастичными были и мысли об оплодотворении. Алкмейон Кротонский (IV век до нашей эры) утверждал, что семя — часть мозга. С ним спорили



тайна,
ет по-
начала
ем на
тствие

Марк
древ-
своем
ходят
едних
своей
вших
ходят

лодо-
эры)
рили



Анаксагор, Демокрит и Гиппократ, полагавшие, что семя образуется во всех частях тела. Однако, как мы знаем из многих мифов и легенд, оплодотворение вовсе не считали необходимым для зарождения живого существа.

Но сказки сказками, а нужно было заниматься земледелием и скотоводством, выводить новые сорта и породы. И, обращаясь даже к самым далеким временам, удивляешься, как далеко подчас уходила человеческая практика. Недавно археологи нашли каменную плиту, на которой высечены крылатые демоны, простирающие длани над пальмами. Это не что иное, как ассирийские жрецы в масках и ритуальных костюмах, производящие искусственное опыление женских цветков финиковой пальмы. Барельефу больше двух с половиной тысяч лет. А ведь еще в прошлом веке ученые спорили, существует ли вообще пол у растений. Да что говорить: большинство видов сельскохозяйственных растений было окультурено в глубочайшей древности.

Итак, в течение долгих веков по вопросу о наследственности и связанных с нею явлениях соседствовали две группы сведений. С одной стороны — наивные легенды и суеверия, иногда поэтичные, порой смешные; с другой — сведения, добытые в течение тысячелетий путем случайных находок, слепых проб и ошибок, набор правил, ничем не обоснованных, но зарекомендовавших себя на практике.

Однако до бесконечности так продолжаться не могло. Развитие человеческого общества начало ставить перед экономикой сельского хозяйства новые задачи, которые могли быть решены только научными средствами. Такая ситуация сложилась в XIX веке. И, конечно, работа Менделя возникла не без влияния практических запросов растениеводов и животноводов.

С другой стороны, как хромосомная теория наследственности и молекулярная генетика не могли бы появиться без менделизма, так и Мендель не смог бы совершить своего открытия, не будь перед этим сделано нескольких важных работ, к открытию законов наследственности непосредственного вроде бы отношения не имеющих, но давших для него необходимые предпосылки.

ПУЗЫРЬКИ И ЯЧЕЙКИ

Российский академик Михайло Васильевич Ломоносов написал в 1750 году «Письмо о пользе стекла». Как многие из его «писем», в стихах. Были в нем и такие довольно известные строки:

Коль много микроскоп нам тайностей открыл
Неведомых частиц и тонких в теле жил.

Ученый и сам пользовался микроскопом. Изучал с его помощью не только химические вещества, но и биологические объекты. Далее Ломоносов пишет:

Не меньше, нежели в пучине тяжкий кит,
Нас малый червь частей сложением дивит.

Микроскоп тогда был новинкой. Со времени изобретения Гуком модели более усовершенствованной, чем самые первые оптические стекла, прошло меньше ста лет. Наука, как и жизнь, в ту пору двигалась неторопливо, и столетие не было большим сроком. Ломоносов прав. Много «тайностей» открыл микроскоп и до сих пор продолжает открывать. И одна из таких «тайностей» — клеточное строение живых организмов — должна была быть открытой до выяснения законов наследственности.

Если говорить о формальном приоритете, то клетки первым увидел сам Роберт Гук еще в 1667 году. Он был ассистентом известного английского физика и химика Роберта Бойля, открывшего закон, за незнание которого школьники всего мира до сих пор получают двойки (закон Бойля — Мариотта). Гук построил микроскоп и начал разглядывать с его помощью всякую всячину. Попалась под руку старая винная пробка, он и ее положил под микроскоп. Странно... Такая мягкая и гладкая, она, оказывается, состоит из мелких клеточек-ячеек. Гук так и называл их «клетки». Такое же строение он обнаружил и у других растительных объектов — в кусочках моркови и репы. Но великого открытия не последовало. Молодой ученый ограничился тем, что попробовал вычислить размеры этих клеточек, и удивленно записал: «Поры эти столь малы, что атомы, о которых думал Эпикур, были бы слишком велики, чтобы пройти через них». И все.

А что он еще мог написать в те времена? До великого обобщения должно было пройти почти двести лет. Многие ученые смотрели в микроскоп, и многие то здесь, то там наблюдали ячеистое или пузырчатое строение. Но далеко не всегда. Слишком несовершенны были и микроскоп и техника микроскопирования. А к концу 30-х годов прошлого века стало ясно, что клеточное строение живых организмов — закон. Не удивительно, что к этой мысли независимо друг от друга пришли несколько ученых.

Обычно честь создания клеточной теории приписывают двум немецким профессорам: ботанику Маттиасу Якобу Шлейдену, в течение нескольких лет работавшему в России, и зоологу Теодору Шванну. Но одновременно с ними к тому же выводу пришел чех Ян Пуркине, а несколько раньше русский ученый Павел Федорович Горянинов, профессор Санкт-Петербургской медико-хирургической академии. В 1837 году он писал: «Все органическое начинается микроскопическим пузырьком. От присоединения новых пузырьков образуется клетчатка, или ячеистая ткань, рыхлая, с округлыми пузырьками и сжатая или волокнистая, с длинными пузырьками или ячейками. Основные пузырьки клетчатки, многократно изменяясь, производят все виды органической ткани. Растительная клетка отличается математической правильностью пузырьков, но менее разнообразна..., животная, напротив, менее правильна, более разнообразна».

О самой клетке в те годы было известно мало. Даже о существовании хромосом никто из основателей клеточной теории не знал. И хромосомы, и закономерности деления клеток и ядер, и процессы, происходящие в клетках во время оплодотворения, были открыты и изучены уже после того, как Мендель сделал свои открытия. А сверхтонкое строение клеток, такие вопросы, как внутренняя структура хромосом и других клеточных органоидов, решаются только в наше время.

О строении клетки Горянинов и Пуркине, Шлейден и Шванн знали только, что это пузырек вязкой жидкости (которую называли протоплазмой), окруженный оболочкой и заключающий в себе ядро. Был установлен лишь тот факт, что все живое состоит из клеток. Нам

придется по
талями стр
из. Пока
находясь
понять и в
Основой
дизации ра
да, всего о
были до не
Мы живем
ка развива
в истории
зор — обыч
ства, в нач
приемник
лет назад!
ния, когда
долго выяс

Так бы
нии пола
скрещиван
наука еще
да, ассири
лением ф
79 годы н
но это не
придержив
ло вплоть

Тюбин
дится не
ющими м
ческим са
фессора
бодное в
диловинн
бабочек,
ток сменя
сам стал
небольшу
у растени
ученых и
ний. Он п
2 н. л

придется познакомиться с некоторыми тончайшими деталями строения клеток, но сейчас об этом говорить рано. Пока остановимся на том уровне, на котором наука находилась во времена Менделя. Так нам легче будет понять и величие его открытия и его судьбу.

Основой работ Менделя стали его опыты по гибридизации растений. Нам сейчас трудно поверить, но тогда, всего одно столетие назад, скрещивания растений были до некоторой степени «последним словом науки». Мы живем в удивительное время, когда наука и техника развиваются со скоростью, совершенно невиданной в истории человечества. Для современных детей телевизор — обычный бытовой прибор. А в пору нашего детства, в начале 30-х годов, простенький ламповый радиоприемник казался диковинкой. Всего каких-нибудь 30 лет назад! Поэтому нам трудно отделаться от изумления, когда мы, обращаясь к истории науки, узнаем, как долго выяснялись простейшие, на наш взгляд, вопросы.

Так было, в частности, и с вопросом о существовании пола у растений и с вопросом о возможности их скрещивания. Существует ли пол у растений? На это наука еще 300 лет назад ясного ответа не давала. Правда, ассирийские жрецы занимались искусственным опылением финиковых пальм, а Плиний Старший (23—79 годы нашей эры) писал о роли ветра при опылении, но это не была официальная наука. А ученые долго придерживались самых разных точек зрения. И так было вплоть до конца XVII века.

Тюбинген — небольшой городок в Германии — гордится не только памятниками средневековья, привлекающими многочисленных туристов, но и своим ботаническим садом, одним из старейших в Европе. Сын профессора Камерариуса, молодой Рудольф Якоб, все свободное время проводил в этом саду. Он разглядывал диковинные растения, наблюдал порхающих вокруг них бабочек, следил, как бутон превращается в цветок, цветок сменяется завязью, плодом, семенами. А потом он сам стал директором этого сада и в 1694 году написал небольшую книжку под заглавием «Письма о поле у растений». В этой книжке он собрал данные других ученых и подытожил результаты собственных наблюдений. Он подробно описал строение цветка, его мужские

и женские органы, явления однодомности и двудомности. Но самое главное — в этой книге было подробно рассказано о значении пыльцы для образования семян. Камерариус совершенно ясно писал о том, что без опыления семена образовываться не могут.

Хотя книжка была о растениях, Камерариус не обошел в ней и вопрос пола у животных. Проведя сравнение между растительным и животным царствами, он пришел к выводу, что в любом случае для образования зародыша женские половые продукты должны встретиться с мужскими. Правда, какую именно роль играет при этом пыльца или семенная жидкость, он не выяснил. Для этого должно было пройти еще 200 лет.

Не ответил Камерариус и на другой вопрос: можно ли растение одного вида опылить пылью другого? Но большой заслугой его было и то, что он поставил



этот вопрос
в результате
ным. Ответ
ным при
направляе
одному из
Земле су
мого нача

АКАДЕМИ

Школ
ки, а у
дает уч
рова, а д
ному же
работы, к
интересн

Так о
Вернее, п
телем, но
вопрос, к
та, какая
ных сред
конкурс.

Вопро
везло с
академия
на лучш
стал вел
ной клас
труд, оз

Мног
достаточ
в «Фило
ду, он п
сколько
чинении
тате чуж
ды. Лин
твердил

этот вопрос и ломал голову над тем, что произойдет в результате такого опыления, если оно окажется успешным. Ответить было нелегко не только по чисто научным причинам. Ведь если такое опыление возможно, напрашивался вывод, что потомок не будет подобен ни одному из родителей. А в те времена все верили, что на Земле существуют только те виды, которые были с самого начала созданы богом.

АКАДЕМИЯ ОБЪЯВЛЯЕТ КОНКУРС...

Школьники за хорошие сочинения получают пятерки, а ученые — премии. Школьникам тему сочинения дает учитель. Одни пишут, например, об образе Базарова, а другие — о поэме Маяковского «Хорошо!». Ученому же темы статьи никто не дает. Существует план работы, который он сам составляет, а когда получаются интересные результаты, их оформляют в виде статьи.

Так обстоит дело в XX веке. Но так было не всегда. Вернее, школьники всегда писали на тему, данную учителем, но нередко тем же занимались и ученые. Когда вопрос, казавшийся важным, долго оставался без ответа, какая-либо академия наук выделяла из своих скромных средств некоторую сумму на премию и объявляла конкурс.

Вопросу о возможности гибридизации растений повезло с конкурсами. Уже в 1759 году Императорская академия наук в Санкт-Петербурге объявила конкурс на лучший трактат о поле у растений. Победителем стал великий шведский ботаник, создатель первой научной классификации видов Карл Линней. Он представил труд, озаглавленный «Рассуждение о поле у растений».

Многих этот труд удивил. Взгляды Линнея были достаточно хорошо известны, и все помнили о том, как в «Философии ботаники», вышедшей в свет в 1751 году, он писал: «Мы насчитываем столько разных видов, сколько их было первоначально создано». А в новом сочинении прославленный швед утверждал, что в результате чужеродного опыления могут возникать новые виды. Линней не только высказал эту мысль, но и подтвердил ее собственными опытами. Ему удалось



скрестить два вида козлородника (растение из семейства сложноцветных) и получить гибридную форму.

Нелегко дался Линнею такой вывод. Ученый был и до конца своей жизни оставался глубоко религиозным человеком. Поэтому с самого начала он считал, что виды являются результатом творения и никогда не возникают заново. Но он был, кроме того, естествоиспытателем, и притом очень наблюдательным, вдумчивым естествоиспытателем. И постепенно под влиянием собственных наблюдений и опытов Линней начинает робко изменять свою точку зрения.

Много хлопот доставили ему, например, цветы льнянки. Это растение дает желтые цветы неправильной, асимметричной формы. Они похожи на цветы львиного зева, родственницей которого и является льнянка. Но очень редко встречаются растения льнянки с совер-

шенно правильными лепестками, расходящимися лучами от центра цветка. Вначале, увидев такие цветы, Линней не придавал им значения, посчитав просто за уродов. Но когда убедился: их потомство имеет такие же симметричные цветы — вынужден был констатировать тот факт, что виды могут возникать заново. Долго ломал Линней голову над загадочным явлением. В 1744 году он даже написал специальную статью о льнянках.

Итак, приходилось признать, что и теперь могут возникать новые виды, что разные виды могут скрещиваться, давая потомство, не похожее на родителей. Но как же быть с убеждениями? Линней от них не отказался. Он стал считать, что виды созданы были не все сразу и процесс творения продолжается в наше время. Уже на склоне лет он делился своими мыслями в письме к одному из друзей: «Можно предположить, что бог создал единицу раньше двойки, а двойку прежде четверки. Что он создал сначала простое, а затем сложное. Что он создал вначале по одному виду в каждом роде, а затем смешал их для получения новых видов».

Конечно, эволюционистом Линней не был. Возможность гибридизации он признавал только в виде редкого исключения. Однако и во времена Линнея были люди, которые говорили о кровном родстве всех живых существ, люди, которые очень серьезно ставили опыты по гибридизации растений. Но Карл Линней — великий ученый, его труды широко известны. А работы этих людей проходили незамеченными.

В 1778 году в Санкт-Петербурге вышла презанятная книжечка. На ее титульном листе стояло: «Философское рассуждение о перерождении животных. Переведено с немецкого языка Смоленской семинарии немецкого языка учителем Иваном Морозовым». Фамилия автора указана не была. А он писал удивительные вещи. Он последовательно опровергал утверждение о неизменности видов и приходил к выводу, что все животные происходят от одного общего предка. Не делал он исключения и для человека. Много трудов пришлось затратить историкам, чтобы узнать имя автора и происхождение книжки. Оно оказалось достаточно интересным.

В 1765 году по повелению Екатерины II создали пер-

вое в России научное общество, главной целью которого было «распространение в государстве полезных для земледелия и промышленности сведений». Называлось оно Вольное экономическое общество. В числе прочих вопросов интересовалось общество и пчеловодством. Поэтому было решено послать к знаменитому тогда ученому-пчеловоду Адаму Шираху, жившему в Саксонии, двух молодых людей для изучения всей премудрости. Выбор пал на воспитанников Смоленской семинарии — Афанасия Каверзнева и Ивана Бородавского.

Бывшие семинаристы оказались способными и любознательными учениками. За границей они занимались не только пчеловодством, а по собственной инициативе изучали и многие другие науки. Особенно талантливым оказался Каверзнев. В 1775 году перед возвращением на родину он издал на немецком языке книжку «О перерождении животных». Именно она и была затем переведена на русский язык без указания имени автора.

Судьба талантливого ученого сложилась неудачно. Вместо того чтобы продолжать научные занятия, он был вынужден вернуться в Смоленск, где стал мелким чиновником. Умер Афанасий Каверзнев в неизвестности и нищете.

Первые серьезные работы по гибридизации также связаны до некоторой степени с Россией. Автором их является Йозеф Готлиб Кельрейтер. По национальности он не был русским. Он родился в 1733 году в Зульце в Германии. Кельрейтер много поездил по свету. Он работал и в родном Зульце, и в Кальве, и в Санкт-Петербурге, и в Берлине, и в Лейпциге, пока не осел в Карлсруэ, став там профессором естествознания. Он был избран членом Санкт-Петербургской академии наук и именно в России провел первые удачные опыты по скрещиванию двух видов табака.

Как мы уже знаем, данные о возможности гибридизации в то время уже существовали. Но до Кельрейтера это были только случайные наблюдения или отдельные скрещивания. Каких-нибудь однозначных выводов из этих результатов нельзя было сделать. Кельрейтер отнесся к ним очень критически. Он сомневался даже в достоверности опытов самого Линнея по скрещиванию козлобородников. И нужно отдать справедливость Кель-

рейтеру, его опыты близки к тем требованиям, которые ставят современные экспериментаторы. Он сознательно планировал опыты, ставил их на большом материале, исследовал потомство в течение нескольких поколений.

Его первая работа о гибридизации табака вышла в свет в 1761 году. Затем появился ряд дальнейших сообщений об опытах с другими растениями.

Имя Кельрейтера известно нам не только в связи с успешными опытами по гибридизации. Он же открыл явления гетерозиса, или гибридной силы: гибриды первого поколения обладают повышенной продуктивностью. Именно это используют в наши дни для получения рекордных урожаев кукурузы и некоторых других растений. Ученый много сделал и для изучения пола у растений, для выяснения роли насекомых при опылении.

Современники не оценили работ Кельрейтера. Больше того, некоторые «корифеи» продолжали отрицать существование пола у растений и ставили под сомнение полученные Кельрейтером результаты. Потом о них забыли. Заслуги ученого были оценены только в XX веке.

Вопрос оставался нерешенным. Примеру Санкт-Петербургской академии наук последовала спустя 60 лет Прусская. По предложению ботаника Линка в 1819 году был объявлен конкурс на тему «Существует ли гибридное опыление в растительном царстве?». Но конкурс не состоялся, на него не было подано ни одной работы.

В 1822 году конкурс повторили. На него откликнулся только один человек — А. Вигманн, аптекарь и ботаник из Брауншвейга. В 1826 году он представил работу «О получении гибридов в растительном царстве». Вигманн провел опыты с целым рядом растений. Хотя они и были несовершенны — ставились в небольших масштабах, перекрестное опыление делалось не ученым, а предоставлялось насекомым, он получил интересные результаты. Работа его не вполне соответствовала требованиям конкурса (а может быть, результаты не соответствовали желанию его организаторов), и Вигманн получил только половину обещанной награды.

В 1830 году объявляет аналогичный конкурс Голландская академия наук в Гаарлеме. Тема его сформулирована уже более конкретно: «Что говорят опыты

о получении новых видов и разновидностей путем искусственного оплодотворения одних цветов пылью других, какие полезные и декоративные растения могут быть получены и размножены таким способом?» На этот конкурс поступила также лишь одна работа. Автором ее был Карл Фридрих Гертнер. Он представил краткое сообщение, из которого было совершенно неясно, на чем ученый строит свои заключения. Через некоторое время он представил подробную работу с приложением образцов 150 полученных им гибридов. Это была серьезная работа, основанная более чем на 9000 опытов. В 1837 году Гертнеру была присуждена почетная премия. Опубликована же его работа была лишь в 1849 году, за год до смерти автора. В ней совершенно ясно доказывалась возможность гибридизации и устанавливались некоторые закономерности передачи признаков от родителей потомкам.

Но на этом конкурсы не прекратились. В 1861 году объявляется, на этот раз Парижской академией наук, новый конкурс: «Изучение растительных гибридов с точки зрения их плодovitости и сохранения или не-сохранения их признаков». Видимо, ученых проблемы гибридизации стали занимать все больше и больше, если на этот раз на конкурс были поданы... целые две работы. Авторами их были Д. А. Гордон и Ш. Нодэн. Премию вполне заслуженно присудили Нодэну.

Передо мной лежат фотографии многих выдающихся ученых, людей, сыгравших ту или иную роль в развитии генетики. Глядя на них, я стараюсь понять их характер, проникнуть в ход их мыслей. В этой куче фотографий Шарля Нодэна выделяется из прочих. Скорее она похожа на картину какого-то художника классической школы. На меня смотрит лицо пророка. Огромная седая борода, выющиеся волосы, очень правильные, классические черты лица и совершенно удивительные глаза: мудрые и добрые. Глаза пророка или патриарха. Но библейская внешность обманчива. Нодэн не был патриархом науки. Наоборот, трудно представить себе более несчастную жизнь. Долгие годы Шарль Нодэн влачил жалкое существование ассистента в Парижском музее. Только в возрасте 62 лет он получил самостоятельную должность директора станции акклиматизации

растений. Но тут посыпались новые несчастья. Он потерял всех своих детей, ослеп и умер в полном одиночестве. А впрочем, быть может, внешность и не обманчива. Не напоминает ли жизнь Нодэна в какой-то степени жизнь библейского Иова, на которого сыпались одни несчастья за другими? И так же как Иов, Нодэн, несмотря на все испытания, не терял веры.

Но у них была разная вера. Нодэн верил в науку, в силу человеческого разума. Несмотря на все трудности, он продолжал экспериментировать и из своих предшественников ближе всех подошел к открытию менделевских законов. Он смог прийти к выводу о «чистоте гамет», о гомогенности первого поколения гибридов и о разнообразии второго. Но условия не позволяли ему ставить больших опытов, да и на те, что ставились, несчастья сыпались так же, как на самого ученого. Растения то вымерзали, то засыхали, то становились жертвой вредителей. Кроме того, ошибкой Нодэна, как и всех других предшественников Менделя, было то, что он занимался не внутривидовыми, а межвидовыми скрещиваниями.

Так постепенно разными учеными в разных странах создавалась почва, на которой Мендель сделал свое открытие.

АКАДЕМИИ НАУК И НАУКА

Если с сегодняшних высот науки оглянуться на работы столетней и двухсотлетней давности, легко увидеть их несовершенство; читая некоторые наивные рассуждения, подчас невольно улыбаешься. Но это нисколько не умаляет их значения. И «несовершенные» работы Камерариуса или Кельрейтера, конечно, являются гораздо более крупными, чем большинство современных статей в научных журналах, написанных на уровне последнего слова науки.

А если еще пристальнее взглянуть в историю развития научных представлений, то труды наших «научных предков» покажутся вовсе не такими наивными, какими виделись с первого взгляда. Дело в том, что за томами монографий, комплектами журналов, отчетами академий нелегко разглядеть истинный ход науки. Офи-

циальная история науки далеко не всегда совпадает с ее подлинной биографией.

Давно существуют академии наук и кафедры университетов, где ученые мужи чрезвычайно респектабельного вида заседают в высоких креслах или хорошо поставленным голосом читают лекции. Официальная история науки — это они, почтенные люди, то (в зависимости от эпохи) в напудренных париках, то с холеными бородами, то в мантиях, то в камзолах, то в сюртуках, то в пиджаках, сшитых по заказу в ателье «Индпошива» первого разряда. Их имена известны всем коллегам, их труды в первую очередь изучают историки.

Профессия этих людей — наука. И, конечно, большинство крупных открытий, большинство важных научных работ сделаны именно этими людьми. Но исключений из этого очень много. И очень часто, особенно в прошлом, крупнейшие открытия делались вовсе не профессиональными учеными (вспомним Грегора Менделя, с которого мы начали свой рассказ) или учеными, вовсе не «стоявшими у кормила». А с другой стороны, бывало, и, к сожалению, не так редко, что «стоявшие у кормила» своей деятельностью лишь тормозили естественное развитие науки. Предыстория развития генетики вплоть до начала нашего века — наглядное тому свидетельство.

Ведь если говорить об официальной академической науке, то в ней даже не было Менделя. Это теперь мы не можем себе представить 60-х годов прошлого века без Менделя. Но до 1900 года этого имени в науке не было. А то, что было, являло собой довольно грустную картину.

Еще в первой половине прошлого века официальная наука не признавала существования пола у растений. Почтенные немецкие профессора вроде Шельвера и Геншеля считали результаты Кельрейтера бездоказательными на том основании, что гибридизация растений вообще невозможна! А к самому концу прошлого века было только несколько натурфилософских теорий солидных профессоров. Эти теории, взлелеянные в тиши кабинетов, были чисто умозрительными и невероятно путаными. Они представляли собой сложнейшие построения из «идиоплазмы», «мицелл», «гемул», «био-

фор», «
практич
на авт
долго
А в
и часто
бежным
мендели
к нему.
Хотя
памятны
и накоп
тера, о
Именно
и оплод
дизации
сих пор
селекцио
Акаде
Кельрей
лись не
очень бы
ли метод
растение
научных
английск
начала Х
президент
Помимо
тонкий на
к выводу
дельные
возможн
лет назад
ляет осно
пускуляри
Академ
шего откр
например,
член Пар
В 1825—1
спорили:

фор», «ид», «идантов», «детерминантов» и прочих абстрактных категорий. Держались все эти теории только на авторитете их создателей и держались совсем недолго.

А вдали от кабинетов и кафедр, независимо от них и часто вопреки им развивалась Наука по своим неизбежным законам. Прежде чем перейти к рождению менделизма, наметим основные вехи, которые привели к нему.

Хотя отдельные наблюдения накапливались с незапамятных веков, непрерывную линию развития идей и накопления фактов следует начинать с И. Г. Кельрейтера, о котором мы довольно подробно уже говорили. Именно он окончательно доказал существование пола и оплодотворения у растений и возможность их гибридизации. Он же разработал методы скрещиваний, до сих пор применяемые и в научной работе и в практике селекционеров.

Академическая наука не хотела признавать выводы Кельрейтера. Но это вовсе не значит, что они оставались непризнанными. Растениеводы и селекционеры очень быстро обратили внимание на его работы и взяли методы Кельрейтера на вооружение. И кое-кто из растениеводов-практиков смог достичь выдающихся научных результатов. Особенно здесь нужно назвать английского растениевода и селекционера конца XVIII — начала XIX века Томаса Эндрю Найта, многолетнего президента Лондонского садоводственного общества. Помимо важных практических результатов, Т. Э. Найт, тонкий наблюдатель и пытливый исследователь, пришел к выводу, что сортовые отличия «рассыпаются» на отдельные мелкие признаки, которые далее разделить невозможно. Именно это открытие, сделанное полтора столетия назад в стороне от академической науки, и составляет основу наших современных представлений о корпускулярном характере наследственности.

Академическая наука не заметила фундаментальнейшего открытия Т. Э. Найта, но не прошел мимо него, например, М. Сажрэ, натуралист и ученый-агроном, член Парижского сельскохозяйственного общества. В 1825—1835 годах, в то время, когда академии еще спорили: есть пол у растений — нет пола у растений,

он провел блестящие опыты по скрещиванию разных овощных культур и особенно тыквенных. В этих опытах он установил, что в первом поколении некоторые признаки родителей исчезают, чтобы вновь проявиться во втором поколении, то есть открыл явления доминирования и расщепления. М. Сажрэ отлично знал и работы Т. Э. Найта и труды Й. Г. Кельрейтера. Он даже защищал результаты работ Кельрейтера от нападок ученых профессоров.

Ш. Нодэн, наиболее близко подошедший к открытию законов наследственности, продолжал ту же линию и тоже отлично знал труды своих предшественников. Иначе он, разумеется, не достиг бы того, чего достиг.

И Мендель, конечно, не мог бы сделать свои открытия на голом месте. Он, тоже не бывший представителем академических кругов, знал работы всех перечисленных тружеников науки и развивал их дальше.

И как бы ни выглядели работы всех этих ученых с современной точки зрения, их имена навсегда останутся в истории науки. Не признанные при жизни, они становятся теперь все более и более известными.

ИОГАНН СТАНОВИТСЯ ГРЕГОРОМ

Лекция по математике окончилась, и студенты стали с шумом подниматься со своих мест.

— А вас, Мендель, я попрошу задержаться, — обратился профессор Франц к одному из студентов, коренастому большеголовому блондину с серыми глазами и курчавыми волосами.

— До меня дошли слухи, — начал профессор, когда они остались одни, — что вы собираетесь бросать занятия. Так ли это, друг мой?

— Увы, это правда. Видимо, наука не для меня. Я страстно хотел учиться, и все шло хорошо, пока отец был здоров. Но он стал калекой. После того как тяжелое бревно разбило ему грудь, он все время болеет. Он передал свое хозяйство господину Штурму — мужу моей старшей сестры, но тот и слышать ничего не хочет о том, чтобы поддержать меня до окончания университета. Мне помогла только младшая сестра.

О. Терезия —
своего жениха
сейчас филозо

— А что
вать на жизнь
— Разве я
тех денег, что
полгода. Я уж
питание и уч
лучшего. Я и
зни, проболел
нуться домой.
под силу.

Франц задумал
числа самых с
равных. Ведь е
него определен
гатых бездельн
поволочиться з

— Знаете ч
я придумал, что
— А что мн
ба. Лучше уж
водством или с
заработаю, а н

— Вы не пр
только избавит
также дать воз
И не в одном
настырь... Мона
мается мне, по
Кирилл Напп,
ши человек и ч
касается вольн
лос, — то стари
из наших проф
и, в случае чег
не забыл меня.

Этот разго
Крестьянский

О, Терезия — святой человек, дай бог ей здоровья и хорошего жениха! Она отказалась в мою пользу от части своего приданого. Только благодаря ей я и заканчиваю сейчас философские классы.

— А что, если вам попробовать самому зарабатывать на жизнь и на учение?

— Разве я не пробовал, господин профессор? Ведь тех денег, что дала Терезия, едва ли хватило бы и на полгода. Я уж несколько лет зарабатываю себе на пропитание и учусь. Но здоровье мое оставляет желать лучшего. Я и так, находясь в последнем классе гимназии, проболел почти целый год и должен был даже вернуться домой. Нет, подобное напряжение мне более не под силу.

Франц задумался. Этот мужиковатый студент — из числа самых способных, а в усердии ему вообще нет равных. Ведь если бы он смог окончить университет, из него определенно вышел бы толк, не то что из этих богатых бездельников, которые только и думают, как бы поволочиться за девками или нализаться в кабаке.

— Знаете что, Иоганн, — говорит он наконец, — я придумал, что вам делать. Вам нужно идти в монахи.

— А что мне это даст, кроме дарового куска хлеба. Лучше уж я вернусь в деревню и займусь пчеловодством или садоводством. На пропитание я всегда заработаю, а наблюдать жизнь пчел и растений — это такое увлекательное и поучительное занятие.

— Вы не правы, мой молодой друг. Монастырь не только избавит вас от заботы о пропитании, но может также дать возможность усовершенствоваться в науках. И не в одном богословии. Правда, не всякий монастырь... Монастырь августинцев в Брюнне — это, думаю, мне, подходящее место. Аббат этого монастыря, Кирилл Напп, мой старый приятель. Это добрейшей души человек и человек очень недурно образованный. А что касается вольнодумства, — тут профессор понизил голос, — то старина Напп даст пару очков вперед иным из наших профессоров. Подумайте над моими словами, и, в случае чего, я помогу вам. Думаю, что Напп еще не забыл меня.

Этот разговор решил судьбу Иоганна Менделя. Крестьянский сын, родившийся в 1822 году в деревне



Хайнцендорф (теперь Хинчице в Чехословакии), страстно желавший быть учителем и ученым, стал послушником августинского монастыря. Осенью 1843 года он был пострижен в монахи и получил новое имя — Грегориус.


То, о чем рассказывал профессор Франц, соответствовало действительности. Настоятель монастыря Кирилл Напп был выдающейся фигурой в культурной жизни Моравии тех лет; многие из передовых людей были его друзьями и частыми гостями в монастыре. Среди монастырской братии Мендель встретил интересных людей. Таковы, несомненно, были два философа — Матуш Клацель и Томаш Братранек. Первый впоследствии уехал в Америку, а второй стал профессором Ягеллонского университета в Кракове. Был среди них и Павел Кржижковский — композитор и реформатор церковной музыки, учитель знаменитого чешского композитора Яначека.

Напп был сторонником просвещения. Среди монастырской братии были и специалисты в области естест-

венных из
ники. Они
занимались
монастыре
коллекции
риус изуча
древности
по естество
те. Все же
ралогическ
были отдан

В 1847
щенника).
вать больн
Но созерца
тающе дейс
заболел нер
освободить
ему предло
Нужно ли
дело. Он ве
ки и стал

Но у М
тия постоян
«супплентом
решили сд
и физике в
требуемые с
оценку. Дел
ветов он по
рию образ
противореч
с его духо
дель добил
и... снова п
ствие систе
Монасты
ту Грегору
тельской р
в кармане
та, поехал
ском униве



венных наук — математики, физики, минералоги, ботаники. Они, помимо религиозно-церковных обязанностей, занимались преподавательской работой, а при самом монастыре создали ботанический сад, минералогические коллекции и гербарий. Новопостриженный брат Григорий изучал в монастырском училище богословие и древневосточные языки, а кроме того, слушал лекции по естествознанию в Брюннском философском институте. Все же свободное время Мендель проводил с минералогическими и ботаническими коллекциями, которые были отданы в его распоряжение.

В 1847 году Менделя возвели в сан каноника (священника). Одной из его обязанностей стало исповедовать больных и умирающих в больнице Святой Анны. Но созерцание человеческих страданий настолько угнетающе действовало на его чувствительную душу, что он заболел нервным расстройством. Пришлось Менделя освободить от должности исповедника. Вместо этого ему предложили стать преподавателем в гимназии. Нужно ли говорить о том, с каким жаром он взялся за дело. Он вел занятия по математике, преподавал языки и стал одним из любимых учителей.

Но у Менделя не было формальных прав для занятия постоянной должности учителя. Он числился лишь «суппленом». Для получения звания учителя ему разрешили сдавать заочно экзамены по естествознанию и физике в Венском университете. Мендель представил требуемые сочинения и... получил неудовлетворительную оценку. Дело, видимо, в том, что в одном из своих ответов он подробно и весьма одобрительно изложил теорию образования Земли по Канту — Лапласу, что явно противоречило библейским сказаниям и не вязалось с его духовным саном. Несмотря на эту неудачу, Мендель добился, чтобы его допустили к очным экзаменам, и... снова провалился! Здесь, очевидно, сказалось отсутствие систематического образования.

Монастырское начальство явно благоволило к брату Григорию. Его продолжали привлекать к преподавательской работе, а осенью 1851 года Мендель, везя в кармане рекомендательные письма и просьбы прелата, поехал в Вену пополнить свое образование. В Венском университете тогда было много первоклассных

ученых. Достаточно сказать, что курс физики Мендель слушал у Х. Допплера, имя которого известно даже современным школьникам («эффект Допплера»). Прочувшись в Вене четыре семестра, Мендель вернулся в монастырь.

Он снова получил место учителя, на этот раз в реальном училище, и стал преподавать физику и природоведение. Но вряд ли обо всем этом пришлось бы рассказывать, если бы по возвращении из Вены он не начал опытов по скрещиванию разных сортов гороха, что принесло ему запоздалую всемирную славу.

Работа, которую провел Мендель, поистине удивительна. Когда теперь, через сто лет, читаешь его статью «Опыты над растительными гибридами», то не перестаешь изумляться упорству, трудолюбию, ясности мышления и новаторству, шедшему по нескольким линиям.

Из Вены Мендель вернулся с совершенно ясной целью и, видимо, вполне разработанным планом опытов. В отличие от своих предшественников, которые проводили межвидовые скрещивания, то есть имели дело с различиями по большому числу признаков, Мендель решил исследовать отдельные, ясно различимые признаки. Во всех первых опытах он скрещивал растения, которые различались только по одному какому-либо признаку и были вполне подобны друг другу во всем остальном. Кроме того, все его предшественники сильно разбрасывались, ставя опыты на большом числе видов. Мендель же решил сильно сузить свою задачу, но зато получить обширный и однозначный материал. Этому трудно поверить, но на проведение запланированной серии опытов с горохом он затратил десять лет.

Мендель долго выбирал подопытный объект. Известно, что он пытался экспериментировать не только с растениями. Так, у себя дома он разводил белых и серых мышей и скрещивал их друг с другом. Но опыты по скрещиванию животных ему приходилось скрывать как «безнравственные», являвшиеся для священнослужителя суетным занятием. Много он занимался разведением пчел, скрещивал разные породы, но никаких сведений о полученных им результатах до нас не дошло.

Однако и среди растений выбрать подходящий объект было делом далеко не простым. Мендель пишет

в своей статье
дтверждать
х, который

ЗАКОНЫ П

Мендель
менных фи
зу. В теч
на чистоту
шенно одн
нако и поз
рохе, Мен
чистоту. Т
материала
временных

До сих
охраняютс
тором они
вдоль мон
Все садов
о самих оп

Опыты
бран, в ча
чено случ
образной
закрыты
не. Рыль
расцветан
ности и д
блюдал
бутон уж
бутон, у
том вын
рыльце!)
И такую
цветком.

Но в
жай собр
лучилась
шивал р
ми. А в

З. Н. Лучи

в своей статье о тех требованиях, которым должен удовлетворять подопытный объект. Он остановился на горохе, который подходил по всем статьям.

ЗАКОНЫ ПРИРОДЫ

Мендель начал с того, что выписал от разных семенных фирм 34 сорта гороха. Но опыты начал не сразу. В течение двух лет он проверял полученные сорта на чистоту и, лишь когда убедился, что они дают совершенно однородное потомство, приступил к опытам. Однако и позже, в течение всех лет, что он работал на горохе, Мендель продолжал проверять исходные сорта на чистоту. Такой требовательности к чистоте подопытного материала у него могли бы поучиться и многие из современных экспериментаторов.

До сих пор в монастырском дворе в Брно бережно охраняются менделевские грядки, вернее, место, на котором они когда-то были. Это длинный участок земли вдоль монастырской стены размером 35 на 7 метров. Все садовые работы, связанные с опытами, не говоря о самих опытах, Мендель выполнял сам.

Опыты были трудны и кропотливы. Горох был выбран, в частности, потому, что у него совершенно исключено случайное перекрестное опыление. Благодаря своеобразной форме цветка тычинки и пестики плотно закрыты «лодочкой» и пыльники лопаются еще в бутоне. Рыльце покрывается собственной пылью еще до расцветания. Но эта же форма цветка создавала трудности и для экспериментатора. Мендель непрерывно наблюдал за своими питомцами и ловил момент, когда бутон уже готов к оплодотворению. Тогда он раскрывал бутон, удалял «лодочку» и осторожно тоненьким пинцетом вынимал одну тычинку за другой (не дай бог, задеть рыльце!). Затем наносил на рыльце чужую пыльцу. И такую процедуру приходилось повторять с каждым цветком. А их были сотни и тысячи.

Но вот закончен первый вегетационный сезон. Урожай собран, исследован и подсчитан. Во всех опытах получилась аналогичная картина. Мендель, например, скрещивал растения с круглыми и с морщинистыми семенами. А в их потомстве все семена оказались круглыми.

Причем такой результат получался независимо от того, имело круглые семена материнское или отцовское растение. Стало быть, круглая форма полностью доминирует над морщинистой.

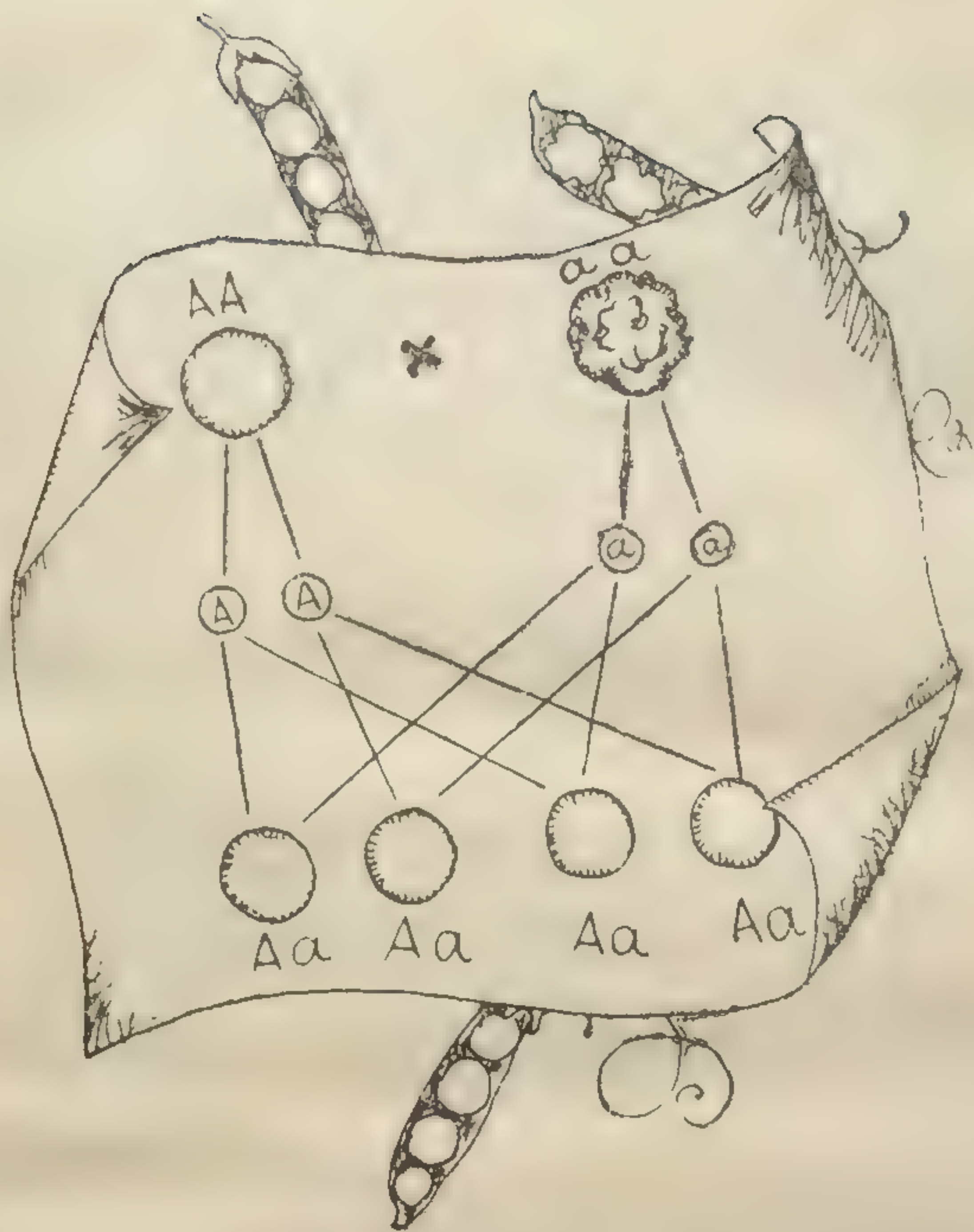
Но Мендель занимался не только формой семян, он исследовал семь пар признаков: окраску семядолей (желтая или зеленая), окраску кожуры (белая или цветная), форму боба, который часто неправильно называют стручком (ровный или с перехватами) и так далее. И во всех вариантах опытов получается тот же результат: один признак доминирует над другим, желтая окраска семядолей над зеленой, окрашенная кожура над белой... Это похоже на общую закономерность. Но Мендель еще много раз повторит опыты, прежде чем решится кому-нибудь рассказать о своих выводах.

Но вот наступает весна. Мендель высевает гибридные семена и больше ничего не делает: пускай самоопыляются. Впрочем, нет, он не сидит без дела. Он осматривает каждый цветок. Иногда попадаются уродцы, у которых рыльце выступает из лодочки. На такие пыльца может быть занесена и ветром. Их он безжалостно уничтожает. Нужно защитить питомцев и от вредителей. Здесь дело не только в заботе о сохранении урожая. Ведь какой-нибудь жучок, грызущий цветы, может на лапках перенести пыльцу с одного растения на другое. А это может испортить весь опыт. Все лето Мендель хлопотал возле своих грядок, но в опыление не вмешивался: у всех растений произошло самоопыление.

Наконец наступает долгожданный август — пора сбора урожая. Теперь можно подвести итоги. И удивительное дело: если в первом поколении все растения были совершенно однородными и проявляли только доминантные признаки, то во втором наблюдалось разнообразие. Растений с доминантными признаками было значительно больше, но и с противоположными признаками (их называют рецессивными) оказалось не так мало. Случайной ошибкой их появление объяснить было нельзя. И, что самое интересное, между доминантными и рецессивными признаками наблюдалось вполне определенное соотношение.

Вот что, например, получилось в опытах, где исход-

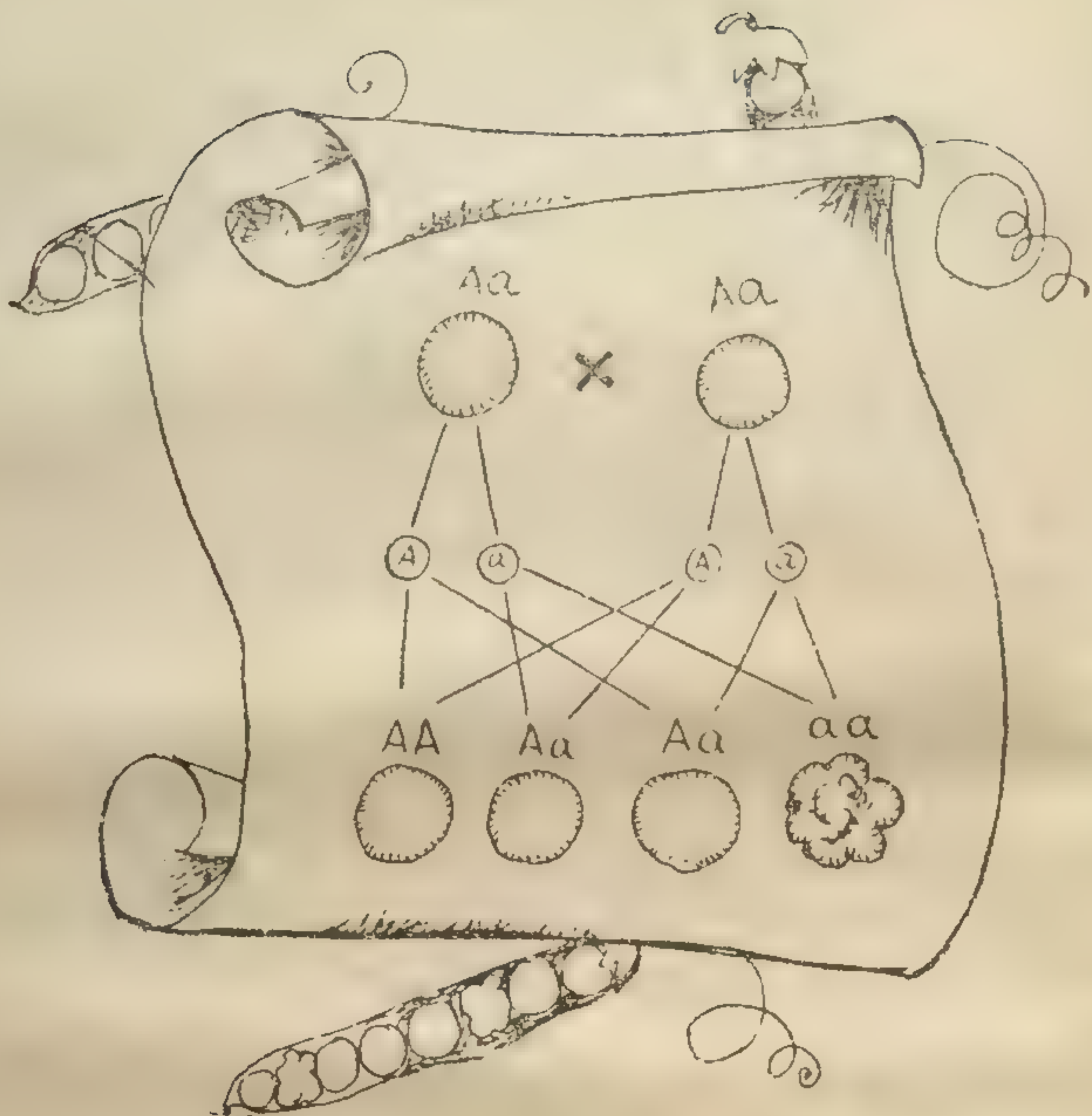
ные расте
гладкие се
тые — ре
все семен
253 гибри
ких — 547
в 2,96 раз
В оп
нантных
2001. От
картина
Во второ
всегда на
минантны
Найде
год опыт
3*



ные растения отличались формой семян. Напомним, что гладкие семена — доминантный признак, а морщинистые — рецессивный, следовательно, в первом поколении все семена были гладкими. Во втором же поколении от 253 гибридов получили 7324 горошины. Из них гладких — 5474, а морщинистых — 1850. Гладких больше в 2,96 раза, то есть почти втрое.

В опыте, где изучалась окраска семядолей, доминантных желтых было 6022, а рецессивных зеленых — 2001. Отношение оказывается равным 3,01 : 1. И такая картина получается со всеми семью парами признаков. Во втором поколении происходит расщепление, причем всегда на один рецессивный признак приходится три доминантных.

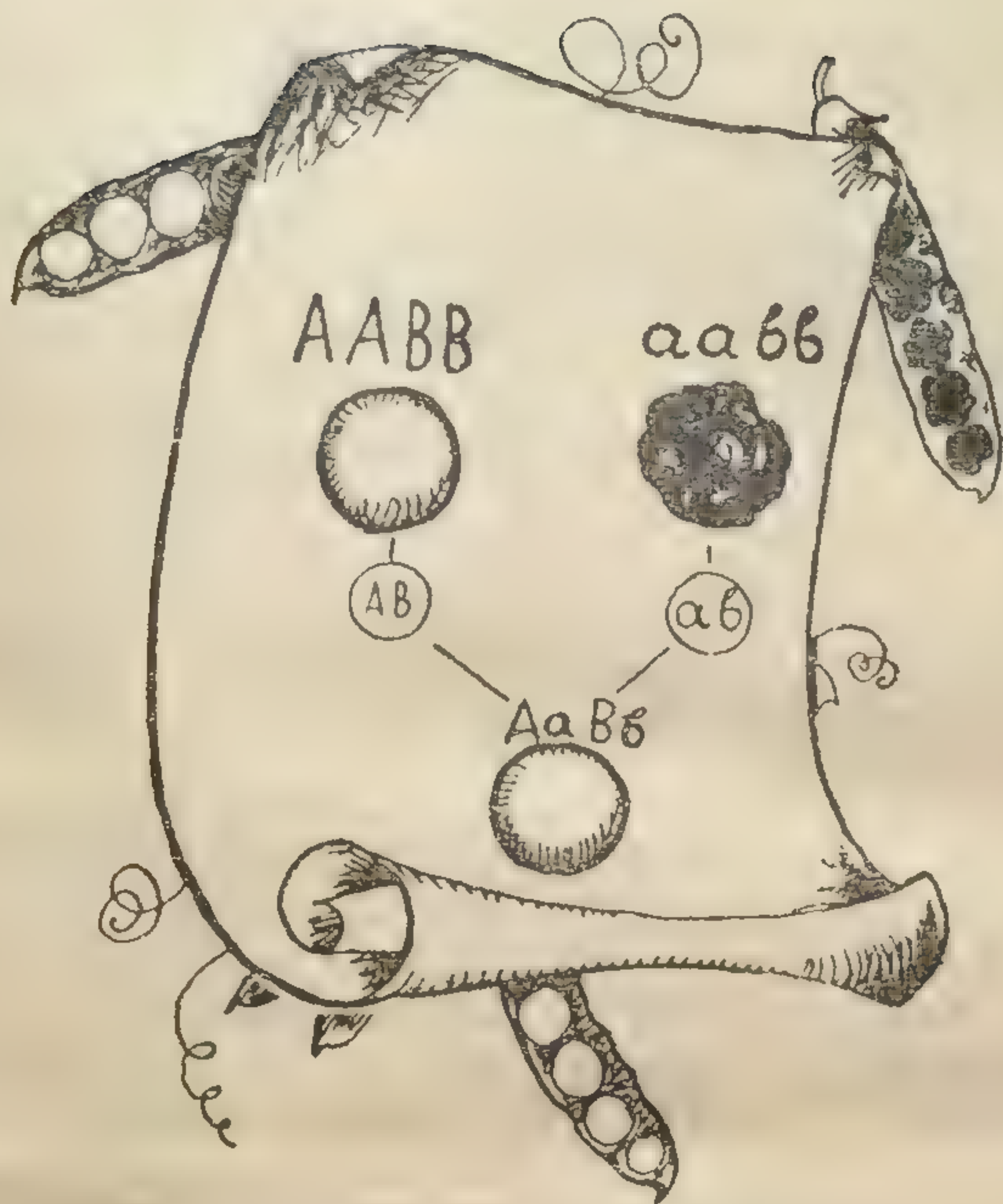
Найдена еще одна закономерность. На следующий год опыты дают тот же результат. Мендель не только



повторяет, но и продолжает начатое. Он смотрит, что получится после самоопыления в третьем поколении. И опять новая картина. При самоопылении растений с рецессивными признаками никакого расщепления не происходит: все потомство оказывается однородным. Нет расщепления и в дальнейшем, а Мендель проследил судьбу признаков вплоть до седьмого поколения. Что же касается растений с доминантными признаками, то они ведут себя неодинаково. Некоторые, как и растения с рецессивными признаками, далее не дают расщепления. А остальные, как и раньше, дают расщепление 1 : 3. И здесь тоже вполне определенное количественное соотношение: одна треть доминантов не расщепляется, а две трети — расщепляются.

Мендель приходит к выводу, что наблюдаемое расщепление 3 : 1 правильнее заменить отношением 2 : 1 : 1. Половина дает гибридные семена, четверть —

доминант
сивных.
Вот и
в нескол
нам пона
эти прав
Это и
позже н
Перв
ворит о
вается п
во «рец
лентност
от того,
ским.
Втор
второму
щеплен



доминантных нерасщепляющихся и четверть — рецессивных.

Вот и все. Явления наследственности уложились в несколько простых правил. Чтобы рассказать о них, нам понадобилось довольно много слов. Но на рисунке эти правила выглядят в виде очень простой схемы.

Это и есть знаменитые законы Менделя, как их позже назвал голландский ботаник Де Фриз.

Первый (закон однородности и реципрокности) говорит о том, что первое гибридное поколение оказывается полностью однородным. Не совсем понятное слово «реципрокность» (взаимность, обоюдность, эквивалентность) свидетельствует, что результат не зависит от того, является ли признак материнским или отцовским.

Второй закон (закон расщепления) относится ко второму поколению и касается уже известного нам расщепления в отношении 1 : 2 : 1.

Существует еще третий закон Менделя. Он говорит о тех случаях, когда родители отличаются друг от друга более чем одной парой признаков. Если мы скрестим сорт с гладкими желтыми семенами с сортом, у которого семена морщинистые и зеленые, то в первом поколении, конечно, все семена будут гладкие и желтые, поскольку эти признаки являются доминантными. Во втором же поколении после самоопыления будут наблюдаться все четыре возможные комбинации признаков. При этом обе пары признаков расщепляются совершенно независимо друг от друга, давая общее расщепление $9:3:3:1$. В рассмотренном примере, следовательно, должно быть:

9 частей гладких и желтых,
3 части гладких и зеленых,
3 части морщинистых и желтых и
1 часть морщинистых зеленых.

Вам пока не совсем ясно, почему отношение $9:3:3:1$ соответствует независимому расщеплению? Но в этом проще будет разобраться несколько позже. А пока скажем о последнем из законов Менделя.

Третий закон (закон независимой комбинации) относится к потомкам родителей, отличавшихся более чем одной парой признаков, и говорит о том, что признаки наследуются независимо друг от друга.

Если бы Мендель сделал только это, он и то вполне заслужил бы почести, которые ему теперь воздаются. Ведь это первые установленные наукой законы наследственности. Кроме того, это, пожалуй, первый случай установления в биологии количественных законов. Но Мендель сделал не только это, он сумел объяснить, почему признаки наследуются именно так.

ИГРА В КОСТИ

Существуют понятия, против которых разум обывателя восстает с особенной силой. К их числу относятся статистические представления. Нередко мне приходилось наблюдать, с каким смаком иные остряки «расправлялись» со статистикой.

— Средняя глубина пруда полметра, а корова в нем утонула! Вот вам и «в среднем»! Ха-ха-ха!

— Давид,
нам мы оба бу
В общем
Но не советую
невежества. По
слова «в сред
жена каким-то
в пруду, глуби
метра, это был
сается «средни
что одной сред
чины совершен
ной можно был
она варьирует

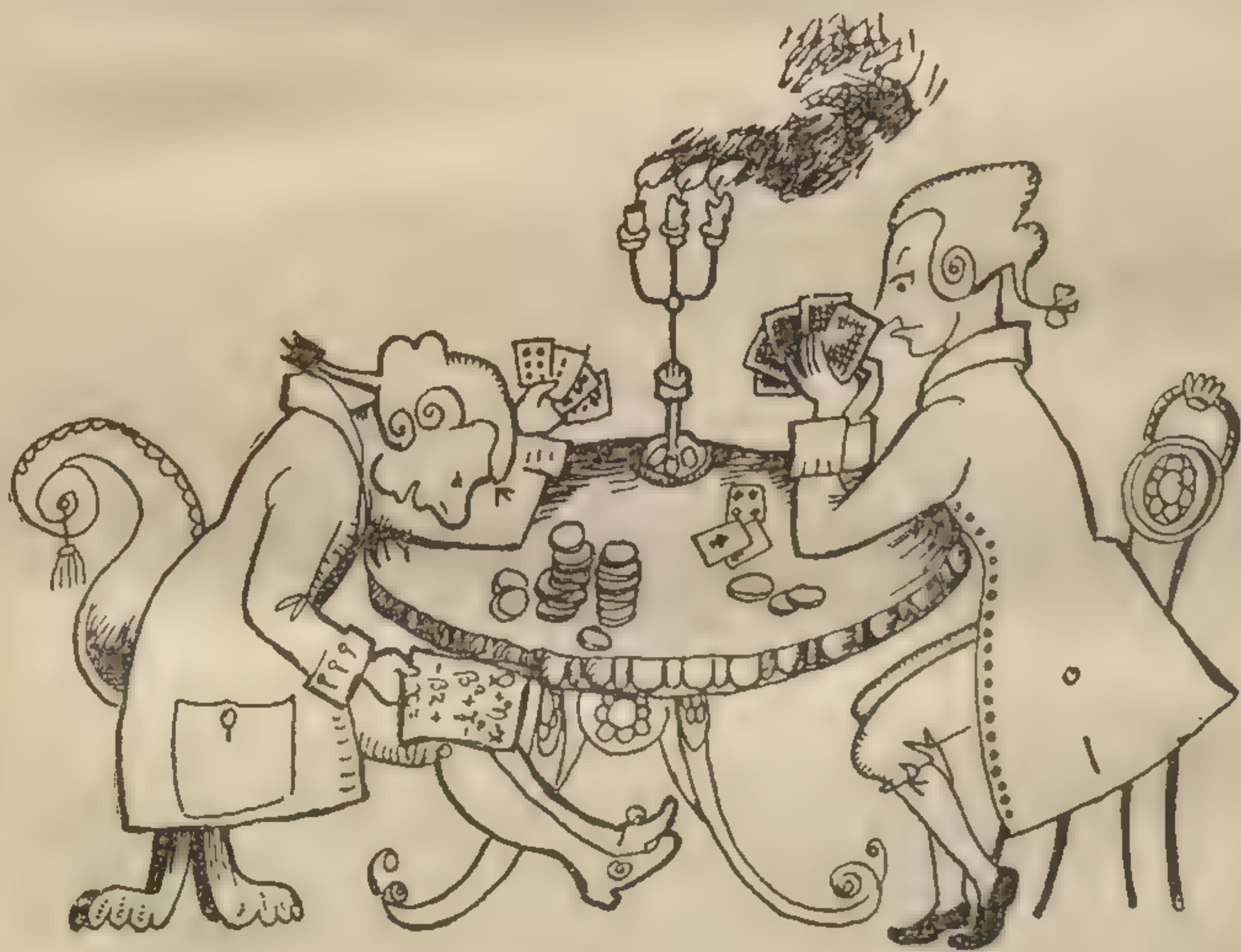
Ничего не по
ление человече
терее «счастлив
это закон мате
покупающий б
номера не шли
принципу. А ве



— Давай, я съем два обеда, а ты ни одного — в среднем мы оба будем сыты! Гы-ы-ы!

В общем шутки как шутки. Не ниже среднего уровня. Но не советую вам так шутить, ибо это демонстрация невежества, полного непонимания статистики. Уже одни слова «в среднем» говорят о том, что величина подвержена каким-то колебаниям. Вот если бы корова утонула в пруду, глубина которого не в среднем, а повсюду полметра, это было бы, конечно, парадоксом. А что касается «средних», то потому и существует статистика, что одной средней для характеристики изменчивой величины совершенно недостаточно. Чтобы с такой величиной можно было что-то делать, нужно знать, как именно она варьирует вокруг этой самой пресловутой средней.

Ничего не поделаешь: противно статистическое мышление человеческому разуму. Статистика учит, что в лотерее «счастливых билетов» нет. И это абсолютно точно, это закон математики. Однако почти каждый человек, покупающий билеты, выбирает их: либо так, чтобы номера не шли подряд, либо еще по какому-нибудь принципу. А ведь для любой комбинации билетов мате-



матическое ожидание выигрыша одинаково. Но под самым строгим секретом, сознаюсь: я знаю статистику настолько, что читал лекции в университете, однако когда покупаю билеты, то хотя я их и не выбираю, но рука немного дрожит: а какой все-таки взять? А ведь я знаю, что это совершенно безразлично.

Одна из причин того, что законы Менделя долгое время не были признаны, а после признания многие им сопротивлялись, кроется вне всякого сомнения в том, что они носят статистический характер. Увы, немало было работ, авторы которых ставили опыты, получали расщепление, отличающееся от 3:1, и утверждали, что они опровергли законы Менделя. И добавляли еще, что даже у самого Менделя никогда не наблюдалось расщепления ровно 3:1.

Все науки возникли как результат обобщения человеческого опыта, развились для удовлетворения тех или иных практических запросов. Теория вероятностей не составляет исключения. Но в отличие от других наук она, видимо, стыдится своего «происхождения». Ведь эта отрасль математики возникла в результате попыток создать теорию азартных игр, из попыток найти способ беспроигрышной игры. Сейчас теория вероятностей занимается самыми серьезными делами, но в XVI—XVII веках с ее помощью пытались предсказать результаты игры в кости, в «орлянку» и тому подобное.

Придется и нам заняться этим малопочтенным делом, потому что на примерах из подобных игр легче всего пояснить основные идеи теории вероятностей, а без нее нам дальше обходиться нельзя.

Рассмотрим самую простую из азартных игр — игру в «орлянку». В ней подбрасывают монету, и в зависимости от того, упадет ли она вверх гербом или цифрой, выигрыш достается тому или другому из партнеров. Если речь идет о нормальной (а, например, не погнутой) монете и участники играют честно, то герб и цифра должны выпадать одинаково часто. Как говорят математики: вероятность их выпадения одинакова. Значит ли это, однако, что в случае двух бросаний монеты обязательно один раз выпадет герб и один — цифра? Конечно, нет. Здравый смысл подсказывает нам, что результат может быть каким угодно, но наиболее вероятно

выпадение одинаково
вероятностей учтут
в 50 процентах
выпадения двух
зом, хотя нзиде
одна цифра, не
бросим два раза
Таким образом
ляется бросание
зять определенн
сказать вероятн
тер наших предс
таний. При одно
шенно неопреде
одинакова. При
от неопределенн
и бросим монету
выпадения герба
лав такое предс
Особенно ва
Теоретически пр
жет быть 1001
зультатов дале
что все 1000 раз
(теоретически с
лой величине).
герб и 500 раз
мала, потому чт
можностей, хот
в опыте такого
ным. Однако п
ба или 512 —
стличаться от с
Итак, выпад
наиболее вероя
саниях мы вл
При сотне бро
му, при тысяче
ся теоремами
примере, как
довольно очев
Сказанное

выпадение одного герба и одной цифры. А теория вероятностей учит, что такого результата следует ожидать в 50 процентах случаев; в 25 процентах следует ожидать выпадения двух гербов и в 25 — двух цифр. Таким образом, хотя наиболее вероятный результат — один герб и одна цифра, не будет ничего удивительного, если мы бросим два раза монету, и оба раза выпадет герб.

Таким образом, для случайных событий (каким является бросание монеты) мы не можем точно предсказать определенный результат. Мы можем только предсказать вероятность того или иного результата. Характер наших предсказаний сильно зависит от числа испытаний. При однократном бросании предсказание совершенно неопределенно, вероятность обоих результатов одинакова. При двух бросаниях она тоже недалеко от неопределенности. Если же мы наберемся терпения и бросим монету тысячу раз, можно ожидать, что число выпадений герба будет близким к 50 процентам. И, сделав такое предсказание, мы ошибемся несильно.

Особенно важно понять следующее обстоятельство. Теоретически при тысячекратном бросании монеты может быть 1001 разный результат. Вероятность этих результатов далеко не одинакова. Так вероятность того, что все 1000 раз выпадет герб, практически равна нулю (теоретически она равна $1:2^{1000}$, то есть ничтожно малой величине). Наиболее вероятно, что выпадет 500 раз герб и 500 раз цифра. Но и эта вероятность тоже очень мала, потому что это одна из очень большого числа возможностей, хотя и самая вероятная. Если мы добьемся в опыте такого точного результата, это будет удивительным. Однако получим ли мы ровно 500 выпадений герба или 512 — все равно результат будет очень мало отличаться от ожидаемых 50 процентов.

Итак, выпадение герба в 50 процентах случаев — наиболее вероятный результат. Но при одном-двух бросаниях мы вполне можем не получить его ни разу. При сотне бросаний мы уже должны быть близки к нему, при тысяче — еще ближе. Все это точно доказывается теоремами теории вероятностей. Но на столь простом примере, как бросание монеты, наши выводы и так довольно очевидны.

Сказанное — основные идеи теории вероятностей,

науки, лежащей в основе вариационной статистики, дающей способы изучения изменчивых величин. А биология на каждом шагу имеет дело с изменчивыми величинами. Например, вопрос, родится мальчик или девочка. Известно, что вероятность их рождения почти одинакова. И никто не может предсказать, родится ли в данной семье мальчик или девочка. Но ничего не стоит предсказать, сколько мальчиков и девочек появится на свет в большом городе в течение года. Если мы скажем, что на каждую тысячу окажется в среднем около 510 мальчиков, то будем недалеко от истины.

А теперь вернемся к законам Менделя. Мы говорили о том, что некоторые люди, не знающие и не понимающие статистики, пытались опровергать эти законы, утверждая, что почти никогда не наблюдается расщепления ровно 3:1. Но это как раз и следует из законов статистики. Она утверждает, что при большом числе опытов результат будет близок к ожидаемому, но она же говорит и о том, что получить точно ожидаемый результат — вещь крайне маловероятная.

В этой связи мне хочется рассказать занятный случай. Ученый (хотя дело было давно, да к тому же за границей, мне все равно не хочется называть его имени; почему — увидите) изучал наследование признаков у одной из одноклеточных водорослей. Он поставил большое число опытов и напечатал статью. А потом другой ученый обратил внимание на то, что уж больно близки результаты к ожидаемому соотношению 3:1. Он взял бумагу и карандаш (а этот второй генетик хорошо знал математику) и подсчитал, с какой вероятностью можно получить столь «хорошие» цифры. Результат оказался близким к нулю. Слишком большое расхождение с ожидаемыми результатами говорило бы о противоречии с законами Менделя, а слишком хорошее следовало истолковать как искусственную подгонку результатов под ожидаемый результат. Что именно было в этом случае — сознательная ли фальсификация или, что более вероятно, наивное отбрасывание «неудачных» результатов (это, к сожалению, бывает не так уж редко), не знаю. Да и не в этом дело. Я хотел лишь сказать, что слишком хорошее соответствие в статистике хуже, чем плохое.

Самое удивительное в работе Иоганна Грегора Менделя было то, что он сумел при тогдашнем уровне науки совершенно правильно объяснить открытые им законы. Раздумывая над полученными результатами, Мендель пришел к выводу, что наследственность прерывиста, что наследуется не большая совокупность свойства а отдельные признаки. Далее Мендель связал отдельные признаки с отдельными «наследственными задатками», или «факторами», находящимися в половых клетках. К этим представлениям он пришел потому, что иначе объяснить полученные им результаты было невозможно.

В своей статье Мендель пользовался далеко не всегда теми же словами и обозначениями, что и современные ученые. Например, то, что сам Мендель называл «задатками», в XX веке стали называть «генами». Повторяя рассуждения Менделя, мы не будем пользоваться его терминологией (в последующих главах нам все равно пришлось бы от нее отказаться), а в случаях, когда она расходится с современной, будем переводить ее на язык сегодняшней науки.

БЕЗУМНАЯ ГИПОТЕЗА

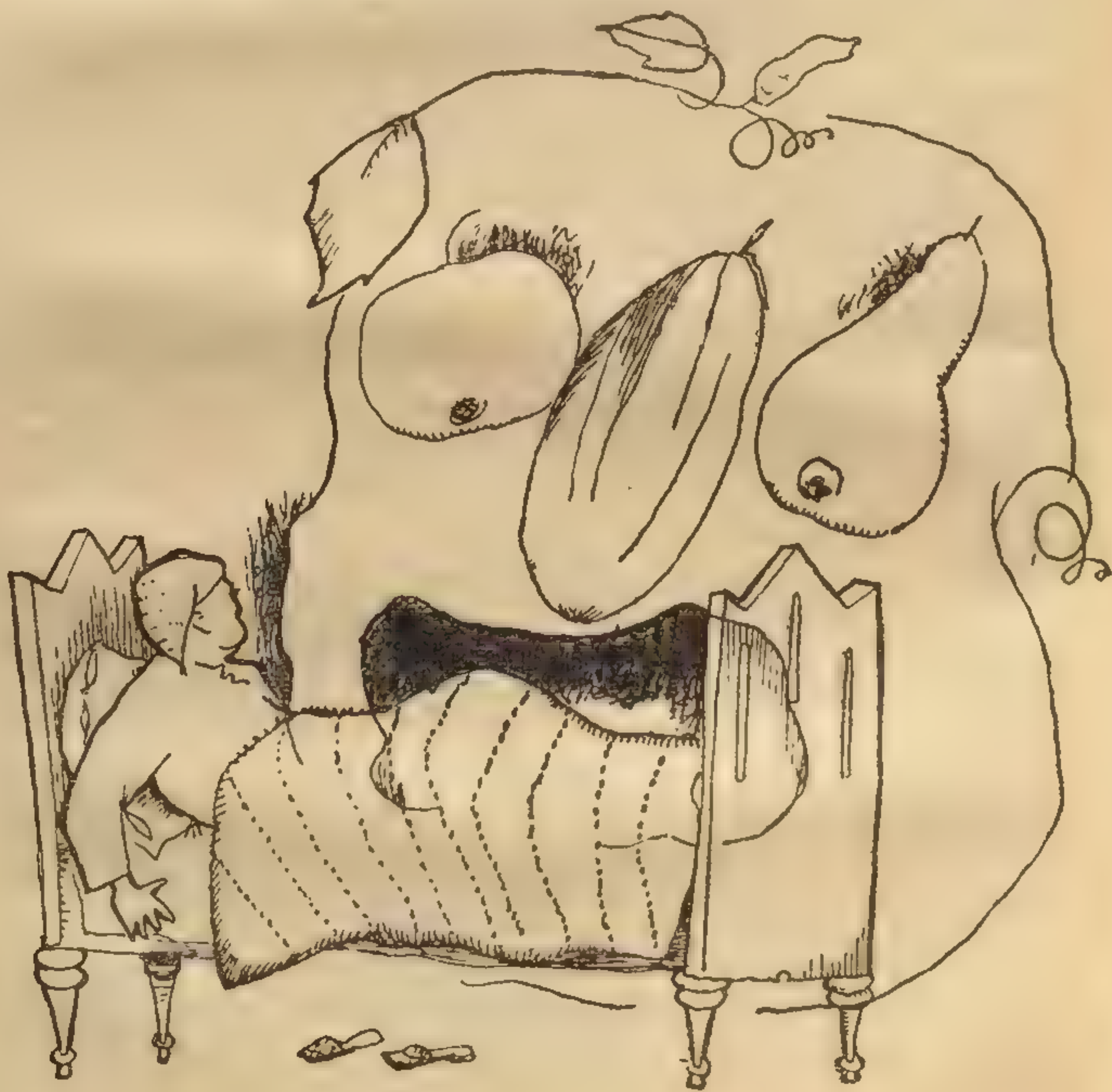
Итак, Мендель предположил, что в половых клетках есть какие-то материальные структуры — мы будем называть их генами, — ответственные за формирование признаков, и попытался, исходя из этого, объяснить найденные им законы. И здесь мы подходим к самому замечательному из того, что сделал Мендель.

Чтобы объяснить равноправие мужского и женского начал в наследственности, думал Мендель, нужно полагать, что каждый из родителей дает потомку по одному гену каждого сорта. Да иначе и быть не может, раз во втором поколении снова проявляются признаки обоих родителей. Как это может осуществляться? Проще всего, если две половые клетки — мужская и женская — сливаются. Тогда клетка зародыша будет иметь все разновидности родительских генов. Но что дальше? У родителей было в клетках по одному гену каждого сорта, а у их потомков должно стать по два... А когда эти потомки будут образовывать новый зародыш, в нем уже будет четыре гена? Какой-то абсурд! Пройдет сов-

сем немного поколений, и весь горох будет состоять из одних генов...

Мендель продолжает думать. Он стал еще более замкнутым и молчаливым. По ночам его мучат кошмары. Горошина превратилась в пузырь, набитый генами. Две горошины сливаются в одну. Снова и снова повторяется это слияние. Вот уже горошина величиной с яблоко, вот она стала подобна огромной тыкве, вот она заполняет всю комнату... Сейчас она раздавит Грегора. Нужно бежать, но уже поздно. Гигантская горошина с оглушительным треском лопається. Мендель просыпается и снова начинает мучительно думать.

А, собственно говоря, почему клетки должны обяза-



тельно сливаются
только покрову
из родителей до
бор генов. А по
мидывать, и все
ное объяснение
у каждого из
сорта и что в з
них. Вот теперь
нием результатов
Вернемся к
и морщинистым
точки зрения.
семян, у этих со
ную разнородно
доминантный ал
рессивную разн
Пусть аллель г
морщинистой —
родителей соде
оплодотворения
разовьется зар
словами, генет
сколько аллел
ляет своего ко
потомка проя
лей. И так бу
взаимодействи
лучиться не м
У генетики
терминология
обойтись нел
не так много
ной геометр
не пользуясь
нус», «биссе
нетику пока
мой друг, ф
следующую
в фенотипе,
мозиготном
произвела

тельно сливаться? Ведь они могут давать зародышу только половину своего вещества. Но тогда у каждого из родителей должен с самого начала быть двойной набор генов. А почему бы и нет? Мендель начинает прикидывать, и все результаты получают вполне естественное объяснение. Нужно только предположить, что у каждого из родителей имсется по два гена каждого сорта и что в зародыш попадает только по одному из них. Вот теперь можно подробно заняться рассмотрением результатов.

Вернемся к скрещиванию сортов гороха с гладкими и морщинистыми семенами и рассмотрим их с новой точки зрения. Очевидно, ген, «заведующий» формой семян, у этих сортов не одинаков. Условимся доминантную разновидность гена (или, как ее называют теперь, доминантный аллель) обозначать большой буквой, а рецессивную разновидность (рецессивный аллель) — малой. Пусть аллель гладкой формы семян будет A , а аллель морщинистой — a . Таким образом, клетки одного из родителей содержат AA , а другого — aa . В результате оплодотворения та клетка, из которой в дальнейшем разовьется зародыш, получит одно A и одно a , другими словами, генетическая формула ее будет Aa . Но поскольку аллель A (гладкие семена) полностью подавляет своего конкурента a (морщинистые семена), то у потомка проявится признак только одного из родителей. И так будет со всеми потомками, потому что при взаимодействии AA и aa ничего другого, кроме Aa , получиться не может.

У генетики, как и у всякой другой науки, есть своя терминология. Многих она пугает. Но без терминологии обойтись нельзя, и специфических терминов в генетике не так много. Во всяком случае, не больше, чем в школьной геометрии. Тяжело было бы изучать геометрию, не пользуясь такими словами, как «гипотенуза», «косинус», «биссектриса». Но геометрию проходят все, а генетику пока только специалисты. Вспоминаю, как один мой друг, физик-теоретик, прочел в книге по генетике следующую фразу: «Генотип только тогда проявляется в фенотипе, когда рецессивный аллель находится в гомозиготном состоянии». Эта, на его взгляд, абракадабра произвела на моего друга такое сильное впечатление,

что он выучил фразу наизусть и стал применять в качестве самого сильного проклятия.

Мне сейчас крайне неловко перед читателем, который может посчитать себя обманутым. Взял книжку для легкого чтения, а ему всучили замаскированный учебник. Нет, это не учебник, и я стараюсь, чтобы книжка читалась легко. И именно поэтому я и пишу «доминантный аллель» (вы уже знаете, что это такое) вместо того, чтобы писать: «разновидность материального задатка наследственного признака, подавляющая проявление другой разновидности того же задатка». Согласитесь, что это еще хуже.

Вернемся к фразе, которая произвела такое впечатление на моего друга, тем более что два слова из нее как раз нам сейчас понадобились. Что означают слова «аллель» и «рецессивный», вы уже знаете. Разберемся в словах «гомозиготный» и «гетерозиготный». Незнакомые слова часто состоят из знакомых кусков, и это помогает понять их и запомнить. Приставки «гомо» и «гетеро» встречаются очень часто, и вы, конечно, знаете много слов с ними (гомогенный, гомологичный и тому подобные). «Гомо» — означает одинаковый, «гетеро» — разный. Что касается «зиготный», то если вы не биолог, это слово для вас новое. Зиготой называют ту первую клетку (оплодотворенное яйцо), из которой разовьется зародыш и которая образуется в результате слияния мужской и женской половых клеток. Теперь, если я вам скажу, что гомозиготным называется организм (или клетка), содержащий одинаковые аллели, а гетерозиготным — разные, слова эти покажутся вам вполне естественными. В рассмотренном примере родительские растения AA и aa были гомозиготными, а их гибридный потомок Aa — гетерозиготным. Что же касается «генотипа» и «фенотипа», то это, соответственно, совокупность наследственных задатков (генов) и совокупность внешних признаков.

Теперь наша ужасная фраза стала понятной. Она как раз и объясняет, почему у растений Aa , имеющих ген морщинистости, он внешне не проявляется.

Вот, пожалуй, и все относительно объяснения первого закона Менделя на том уровне, на каком сам Мендель его понимал. К этому нужно добавить только, что доми-

нирование не всегда бывает полным. Например, при скрещивании ночной красавицы с красными и белыми цветами гетерозиготные потомки оказываются розовыми. Это не противоречит первому закону Менделя. Ведь этот закон утверждает, что первое поколение гибридов все должно быть одинаковым. Это наблюдается всегда. Но не всегда гибриды в точности подобны одному из родителей.

А теперь перейдем ко второму закону. Как мы помним, в нем речь идет о втором поколении гибридов. Посмотрим же, чего следует ожидать при самоопылении гетерозиготных (я не боюсь этого слова!) гибридов первого поколения. В случае самоопыления не может идти речи о двух родителях, но и здесь зародыш получается от слияния мужских и женских элементов. Все клетки этого растения гетерозиготны (Aa), поэтому с каждой стороны может прийти в зародыш либо A , либо a . Переберем все возможности. Их всего четыре:

«Отцовское» A соединяется с «материнским» a , будет Aa ,
«отцовское» A соединяется с «материнским» A , будет AA ,
«отцовское» a соединяется с «материнским» a , будет aa ,
«отцовское» a соединяется с «материнским» A , будет aA .

Нетрудно себе представить, что вероятность всех этих событий одинакова. Следовательно, во втором поколении следует ожидать, что на каждых четырех потомков должно приходиться два гетерозиготных, один гомозиготный доминантный и один гомозиготный рецессивный, то есть должно наблюдаться менделевское расщепление $1:2:1$. А поскольку у гетерозигот проявляется только доминантный аллель (я надеюсь, что вы теперь понимаете эти «заклинания» запросто), то они должны выглядеть внешне («фенотипически») так же, как полные доминанты, то есть внешне должно наблюдаться расщепление $3:1$ — на три части гладких семян должна приходиться одна часть морщинистых. А именно такой результат и наблюдается во всех опытах Менделя. Если же доминирование неполное, то и внешне будет наблюдаться расщепление $1:2:1$.

Остается третий закон Менделя. Он относится к тем случаям, когда родители отличаются друг от друга более чем одной парой признаков. Возьмем пример, который мы уже рассматривали: скрещивание сортов

	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB ○	AABb ○	AaBB ○	AaBb ○
Ab	AABb ○	AAbb ●	AaBb ○	Aabb ●
aB	AaBB ○	AaBb ○	aaBB ☁	aaBb ☁
ab	AaBb ○	Aabb ●	aaBb ☁	aabb ☁

с гладкими желтыми семенами и с морщинистыми зелеными. Если ген окраски семядолей обозначим буквой *B* и по-прежнему большой буквой будем обозначать доминантный аллель (желтая окраска), а малой — рецессивный *b* (зеленая окраска), то генетические формулы родителей будут, соответственно, *AABB* и *aabb*. Поскольку они гомозиготны, то первое поколение будет совершенно однородным, хотя и содержит все разновидности генов. Вы и сами теперь сможете написать генетическую формулу гибридов. Она будет *AaBb*. Про-

явятся только
будут выг
Именно это
Разобрат
ления во в
этого преж
лучить зар
комбинации
бинаций дру
Это уже мис
Проще сост
бинации по
ниях окажут
их велико. Н
аллель, то п
четырёх сор
даться:

Другими
блюдаться
зано. Остае
результат и
колебаниям
Как вид
няются, есл
знаки пере
риальных
клетках. Ко
же как и в
было толь
не только
мих генах
речь в посл
Именно
писать о з
форме, на
нам, когда
сказать о
тому рабо
4 н. Лучник

явятся только доминантные аллели, и внешне гибриды будут выглядеть так же, как первый из родителей. Именно это и наблюдается во всех опытах.

Разобраться, что должно произойти после самоопыления во втором поколении, несколько сложнее. Для этого прежде всего посмотрим, какие аллели может получить зародыш. С каждой стороны возможны четыре комбинации: AB , aB , Ab и ab . А при встрече этих комбинаций друг с другом возможны 16 разных вариантов. Это уже многовато для того, чтобы их перебирать в уме. Проще составить таблицу. Выпишем все четыре комбинации по вертикали и по горизонтали; на пересечениях окажутся все возможные варианты. Разнообразие их велико. Но если учесть, что проявляется доминантный аллель, то потомство во втором поколении будет только четырех сортов. На каждые 16 семян должны приходиться:

9 гладких желтых,
3 гладких зеленых,
3 морщинистых желтых и
1 морщинистое зеленое.

Другими словами, во втором поколении должно наблюдаться расщепление $9:3:3:1$, как это уже было сказано. Остается добавить, что в опытах именно такой результат и наблюдается — разумеется, с определенными колебаниями, вытекающими из законов статистики.

Как видите, законы Менделя очень хорошо объясняются, если предположить, что наследственные признаки передаются через посредство отдельных материальных задатков (генов), находящихся в половых клетках. Конечно, существование генов в 1865 году, так же как и в 1900, при переоткрытии законов Менделя, было только гипотезой. Теперь существование генов не только превратилось из гипотезы в факт, но и о самих генах известно уже очень многое. Об этом будет речь в последующих главах.

Именно поэтому мне было довольно трудно сейчас писать о законах Менделя. Я это делал в абстрактной форме, на том уровне, который соответствовал временам, когда жил и работал Мендель. Теперь можно было сказать о том же проще и убедительнее. Но именно поэтому работу Менделя и можно назвать гениальной, что

он ее выполнил в то время, когда из того, что мы теперь знаем, было известно очень мало. А Мендель уже тогда не только открыл основные законы наследования, но и сумел их объяснить. Вот что сделал Мендель.

АББАТ МОНАСТЫРЯ СВЯТОГО ФОМЫ

Долго не решался Мендель обнародовать результаты своих открытий. Он снова и снова повторял опыты, каждый раз получая те же самые результаты. Наконец решился. 8 февраля и 8 марта 1865 года на заседаниях Брюннского общества естествоиспытателей, одним из основателей которого являлся Грегор Мендель, была доложена его работа «Опыты над растительными гибридами». Протоколы заседаний сохранились. Из них явствует, что докладчику не было задано ни одного вопроса. Его попросту никто не понял.

В том, что Менделя не поняли, нет ничего удивительного. Работа была слишком новаторской. Он рассуждал о явлениях наследственности в совершенно иных понятиях, чем это было принято. Кроме того, в биологической работе он широко пользовался математикой, что в те времена было совершенно неслыханной вещью. Поэтому его доклад, а позже статью понять современникам было действительно трудно.

Но есть и другое немаловажное обстоятельство. Мендель не только не имел научного имени, но и вообще не был профессиональным ученым. Если бы та же работа вышла, скажем, из-под пера профессора Нэгели, ее тоже, может быть, немногие признали бы сразу, но, несомненно, отнеслись бы внимательно. Еще бы, автор известен как серьезный ученый. Даже если работа трудна, ее постарались бы понять. А когда с такой работой выступил никому не известный каноник, могло быть одно из двух: либо это выдающаяся работа, либо какая-то ерунда. Поскольку в первое трудно поверить, то все считали, что работа вовсе не заслуживает внимания.

Насчет членов провинциального общества естествоиспытателей Мендель, как это известно из его писем, не строил иллюзий. Он решил обратиться за поддержкой к профессору Нэгели, известному своими работами по

гибридизации. Что из этого получилось, рассказано в начале книги. Советы Нэгели, с авторитетом которого Мендель очень считался, сыграли в дальнейшей судьбе его опытов роковую роль.

Но дело не только в Нэгели. Осенью 1867 года умер настоятель монастыря Святого Фомы Кирилл Напп. Весной 1868 года аббатом и настоятелем этого монастыря избрали Грегора Менделя. Свалившиеся на него обязанности ограничили возможности дальнейшей работы. Обязанностей становилось все больше, а возраст брал свое, здоровье слабело,

Мендель привык все, чем бы он ни занимался, делать серьезно и обстоятельно. И с той же настойчивостью и терпением, с какими раньше ставил свои опыты с горохом, Мендель занялся исполнением новых обязанностей.

Часто, когда пишут об истории Иоганна Грегора Менделя, стараются изобразить его судьбу трагически. С первого взгляда это так. Кроме того, это «звучит». Я сам сейчас еле удерживаюсь от того, чтобы не изобразить все по традиции. Мне было бы легче писать, а вам занятнее читать. Но ведь это не занимательная новелла. Постараемся представить себе все так, как оно было на самом деле.

Если говорить о судьбе открытия Менделя — да, она трагична. Но судьба открытия и судьба человека далеко не одно и то же. Если бы Мендель был ученым-профессионалом, для которого изучение законов наследственности стало главным делом жизни, тогда бы судьба открытия и судьба человека слились воедино. Трагедия открытия стала бы трагедией ученого.

Что же касается Менделя, то сам он, по-видимому, никакой трагедии не переживал. Он вполне мог добиваться признания, но не сделал для этого ровным счетом ничего. Ведь он мог не ограничиваться публикацией одной-единственной и притом очень краткой статьи в провинциальном журнале. Он мог писать статьи и в другие, более распространенные журналы. Но он этого не сделал. Если бы его постигла при этом неудача, он мог издать книгу о своих опытах и теории. Это было просто, да и Мендель к тому времени стал хорошо обеспеченным человеком. Наконец, свет не сошелся клином на

профессоре Нэгели. Мендель мог искать поддержки и у других представителей официальной науки. Ничего этого Мендель не делал.

Почему? Может быть, он не был уверен в своей правоте или не придавал значения своему открытию? Этого нельзя сказать. Из его статьи, а еще больше из писем к Нэгели мы знаем, что Мендель был абсолютно уверен в своей правоте и отдавал себе полный отчет в значении открытия. Но все факты говорят, что Менделя не заботило признание его заслуг.

Вам это может показаться странным. Однако в этом нет ничего удивительного. Даже теперь в среде профессиональных ученых бывает, что человек выполнит очень хорошую работу, а о дальнейшем не беспокоится. Друзья твердят чуть не ежедневно: «Когда же ты, наконец, напишешь статью?», а он только отмахивается: «Ужо, мол». Бывает, что ученого увлекает сам процесс работы, сознание того, что он нашел что-то новое, а признание его заслуг, то, что скажут коллеги, волнует его гораздо меньше. Ведь коллеги чаще критикуют, чем восторгаются, и удовлетворения от этого мало. А бывает, что и просто не до того. На очереди следующая, более интересная и важная работа. Вот закончится серия опытов, тогда напишу обо всем сразу. И так ведет себя ученый-профессионал, а ведь Мендель как-никак был лишь любителем.

Вернемся к Менделю. Немного сохранилось о нем сведений. Но из того, что дошло до нас, мы знаем, что интересы у него были широкие. Не меньше, чем скрещиваниями растений, он увлекался пчеловодством и метеорологией. И если о скрещиваниях растений Мендель опубликовал лишь две работы, то по метеорологии — целых пять (как до, так и после работы, которая прославила его имя). Гибридизацию растений Мендель вовсе не считал единственным делом своей жизни.

Кроме того, Мендель не был и не считал себя ученым-профессионалом. И его привлекали многие другие вещи. Он очень любил преподавательскую работу и занимался ею почти всю жизнь. А раз он был учителем, да к тому же еще прелатом, то по тем временам считался крупной фигурой в городе и неизбежно занимался многим из того, что в наши дни называли бы «общест-

венной работой»: общество естествоиспытателей, Моравский ландтаг, депутатом которого он был, и многое другое. И, насколько мы знаем, всем этим Мендель занимался с большой охотой.

Что же касается опытов по скрещиванию, то, видимо, Мендель хотел сделать еще шаг, доказать, что открытые им законы имеют общее значение. Он много работал с ястребинками, но объект оказался неудачным. Возможностей для продолжения работ было меньше. Они остались неоконченными.

Кроме всего прочего, Мендель был и просто человеком, которому не чуждо ничто человеческое. Став монахом, он лишился возможности иметь собственную семью. И поэтому он очень заботился о своих родных и односельчанах. Он нежно любил свою мать и всю жизнь думал о ней. Не остался Грегор в долгу и перед сестрой Терезией, отказавшейся от части приданого ради образования брата. Иоганн Грегор, встав на ноги, взял на себя заботу о трех ее сыновьях и поддерживал их, пока они не закончили образования. Когда родная деревня пострадала от пожара, он пожертвовал большую сумму для постройки там пожарной станции.

Мендель пользовался любовью и авторитетом среди сограждан. И когда 6 января 1884 года он умер, за его гробом шла большая процессия и много хороших слов говорилось над его могилой. Но по иронии судьбы ни слова не было сказано в тот день о Менделе, которого знаем мы, о гениальном ученом, открывшем законы наследственности, заложившем основы современной генетики.

ЕЩЕ 16 ЛЕТ СПУСТЯ

А время шло. Наука развивалась и все ближе подвела к неизбежности тех представлений о наследственности, которые были развиты в забытой работе Менделя.

В 1884 году профессор Нэгели написал книгу об эволюции. И некоторые представления профессора слишком походили на взгляды его старого корреспондента Менделя, который умер как раз в год выхода книги Нэгели. Имя Менделя здесь не упомянуто ни разу. То ли Нэгели

забыл о нем, то ли не счел нужным писать. Но теория Нэгели абстрактна и туманна. Ей далеко до ясности работы Менделя.

Тем временем сельскохозяйственная практика заставляла все шире применять в животноводстве и растениеводстве гибридизацию. Это, естественно, привлекало к ней и интересы ученых. В июле 1899 года Королевское общество садоводов созвало в Лондоне международную конференцию по гибридизации. Конференция была очень многолюдной (позже ее стали считать первым Международным генетическим конгрессом). На ней присутствовали многие крупнейшие генетики. Наиболее интересный доклад сделал англичанин Бэтсон, говоривший о прерывчатом характере явлений наследования, то есть о том, что составляет теоретическую основу менделизма. Имя Менделя на этой конференции не упоминалось ни разу.

Но вот кончился XIX век. Наступил 1900 год — время переоткрытия законов Менделя и признания его заслуг. Прошел всего год после Лондонской конференции; если бы она состоялась на год позже — имя Менделя упоминалось бы в каждом докладе. Заметим, что к тому времени прошло 16 лет со времени смерти Грегора Менделя и 35 лет с того дня, когда он в Брюннском обществе естествоиспытателей впервые попытался сообщить научному миру о своих открытиях.

В течение одного года в одном и том же журнале были напечатаны три работы трех разных ученых из трех стран. Содержание их близко тому, о чем Грегор Мендель говорил 35 лет назад. Во всех статьях писалось об основных количественных законах наследственности.

14 марта 1900 года в редакцию «Трудов немецкого ботанического общества» пришел пакет из Амстердама. В нем была рукопись статьи известного голландского ботаника профессора Гуго Де Фриза. Статья называлась «Закон расщепления гибридов». Вполне понимая значение открытия, Де Фриз одновременно послал краткое сообщение в Парижскую академию наук. Обе статьи вскоре вышли в свет. Во французской о Менделе не было сказано ни слова. В немецкой было подстрочное примечание, где самым мелким шрифтом, как и полагается

в примечаниях, автор писал о работе Менделя: «Эта важная работа цитируется так редко, что я сам познакомился с нею уже после того, как опыты были закончены, и после того, как были выведены описываемые правила». Де Фризу исполнилось тогда 52 года, и имя его было широко известно научному миру.

Но еще до выхода статьи Де Фриза в свет, всего через месяц с небольшим после прихода пакета из Голландии, в редакцию поступила новая рукопись. Ее название было совершенно иным — «Правила Г. Менделя о поведении потомства сортовых гибридов». Написал ее 36-летний профессор ботаники из Тюбингена (Германия) Карл Корренс. Он тоже узнал о работе Менделя после окончания опытов, но писал о ней гораздо подробнее. Вообще нужно сказать, что Корренс сделал много для признания заслуг Менделя. Именно он впервые опубликовал его письма к Нэгели.

Прошло еще совсем немного времени, и в редакцию поступила третья статья: «Об искусственном скрещивании у гороха». Автор ее, австриец Эрих Чермак, — самый молодой из тройки «переоткрывателей». Ему всего 29 лет, и он пока ассистент. Ему также знакома работа Менделя, и он тоже прочитал ее после окончания опытов.

Такое совпадение кажется удивительным. Но оно закономерно. Если Мендель намного опередил науку своего времени, то на рубеже двух столетий открытие законов наследственности буквально носилось в воздухе. Обычно честь переоткрытия законов Менделя приписывают трем названным ученым — Де Фризу, Корренсу и Чермаку. Это не совсем справедливо. В то же самое время, когда эти ученые скрещивали растения, другие ставили такие же опыты на животных. Английский зоолог У. Бэтсон занимался скрещиванием кур, француз Кено экспериментировал на мышах. Независимо от ботаников они пришли к тем же самым выводам. Но опыты на животных требуют большого времени, и эти ученые опубликовали свои работы несколько позднее.

Но не кажется ли подозрительным, что все три «переоткрывателя» пишут, будто познакомились со статьей Менделя уже после окончания собственной работы? Ничего подозрительного нет. Каждый из них, готовя статью

в печать, ознакомился с литературой и не мог пройти мимо капитальной сводки Фоке «Растительные помеси», где упоминалось и о статье Менделя.

Это было начало. Десятки ученых занялись проверкой законов Менделя на самых разнообразных объектах и неизбежно приходили к их подтверждению. Уже через несколько лет стали выходить толстые книги о менделизме, о его работах начали читать лекции студентам.

Кончая говорить о Менделе, нужно сказать еще несколько слов о том, а что же он сделал. Это может показаться ненужным. Однако часто ученых прославляют за то, чего они не сделали, а их истинные заслуги остаются в тени. Так и с Менделем. Если спросить: а что то, самое главное, что сделал Мендель, скорее всего ответят: он открыл законы наследственности. Так скажут и многие представители мира науки. Но в действительности это не так.

Что касается самих «законов Менделя», то, как теперь выясняется, некоторые ученые приходили к ним и раньше. После работ Найта и Гертнера, Сажрэ и Нодэна стали известными и корпускулярная природа наследственности, и доминирование, и равноправие полов в наследственности, и однородность первого поколения гибридов, и расщепление во втором — собственно говоря, все, что составляет содержание «законов Менделя».

Мендель не был первооткрывателем законов наследственности! Но, отнимая от него это право, мы хотим воздать ему еще большую честь. А Мендель сделал две вещи гораздо большего масштаба, чем констатация фактов (что было сделано и другими).

Первая заслуга Менделя в том, что он ставил опыты на совершенно ином уровне, чем его предшественники. Вместо того чтобы изучать наследование общего «облика», он первый начал исследовать наследование отдельных признаков. Начал с растений, отличающихся лишь по одному признаку, затем перешел к опытам постепенно возрастающей сложности. И именно поэтому только его опыты и были абсолютно убедительны. Остается еще добавить, что до него никто не предъявлял таких высоких требований к точности и чистоте опытов.

Вторая же и самая главная заслуга Менделя — его гипотеза о материальных задатках, которые в двойном комплекте находятся в клетках и которые зародыш получает от обоих родителей. Это поистине «безумная идея» того же ранга, как те, что высказывали Ньютон или Эйнштейн. И именно поэтому мы без малейших натяжек говорим о Менделе: гений.

Менделизм — фундамент современной генетики. Первый этап было суждено построить Т. Г. Моргану. Речь о нем дальше. А сейчас хочется сказать, как он оценивал работу Менделя. Морган писал: «За те десять лет, что Г. Мендель работал со своими растениями в монастырском саду, он сделал величайшее открытие из тех, что были сделаны в биологии за последние пятьсот лет».

О МУХАХ И СЛОНАХ

МИЛОСТИ ПРОСИМ!

У меня в лаборатории почти всегда пахнет пельменями. Не все разделяют мое мнение, многие говорят, что уксусной кислотой. Но для меня уксус пахнет пельменями. С детства я привык к тому, что, когда на обед пельмени, по квартире распространяется запах уксуса. Так, один мой знакомый терпеть не может черного кофе, утверждая, что он пахнет рыбьим жиром. Ребенком он разделял всеобщую детскую ненависть к рыбьему жиру, а заботливые родители заставляли его трижды в день глотать отвратительную жидкость и запивать черным кофе. Несчастные! Они хотели заглушить вкус рыбьего жира, а вместо этого на всю жизнь отбили у моего друга вкус к лучшему из напитков, без которого невозможно ни заниматься наукой, ни писать книжки.

К счастью, пельмени не рыбий жир, и, заходя в лабораторию, я испытываю только удовольствие. Приятен, конечно, не только запах пельменей, но и то, что несколько пар глаз сосредоточенно смотрят в окуляры микроскопов, а руки сотрудников время от времени заносят цифры в рабочие протоколы. Приятно, что лица у всех довольные — значит, с очередным опытом все в порядке, а препараты сегодня получились удачные.

Впрочем, препараты почти всегда получаются удачными. Теперь приготовление микроскопического препарата для цитогенетического исследования дело простое. Всему искусству можно обучить за несколько часов. Но в те годы, когда собирались основные факты о строении клетки, приготовление хороших препаратов было дейст-

Н А Х
вительно искусством. В этой главе нам много придется говорить о хромосомах, клеточных органоидах которые заключены в ядре клетки. В них-то и находятся те самые гены, существование которых пришлось предположить после открытия основных законов наследственности. Но прежде чем говорить о хромосомах, вероятно, нужно рассказать о том, как их наблюдают и изучают.

Раньше это было очень сложным делом. Существовал только один способ исследовать хромосомы. Нужно было прежде всего убить клетку, но так, чтобы она по возможности полностью сохранила прижизненную структуру. Для этого применяли довольно сложные смеси из различных, подчас редких и дорогих веществ, вроде осмиевой кислоты, которая стоит, во всяком случае, дороже золота. Этот процесс убиения называют фиксацией. Затем следовала долгая и мучительная проводка; зафиксированный кусочек животной или растительной ткани переносили из одной жидкости в другую, держа в каждой более или менее строго определенное время. Потом погружали в расплавленный парафин и оставляли до тех пор, пока кусочек весь им не пропитается.

За этим следовала ответственнойшая процедура приготовления срезов. Из парафинового блока с залитым кусочком нужно было изготовить ломтики совершенно равномерной толщины — в несколько тысячных долей миллиметра. Вручную это сделать просто невозможно. Существуют специальные приборы — микротомы, с помощью которых изготавливают срезы для микроскопирования. Правда, недостаточно иметь микротом, чтобы получить хорошие срезы. Если материал плохо залит в парафин, или нож затупился, или микротом не отрегулирован, то кусочек парафина будет измят или изломан и вместе с ним пропадет опыт.

Но вот, наконец, срезы получены (большая часть материала при этом, конечно, пошла в отходы!). Это еще далеко не все. Срезы кладут на стеклышко, удаляют парафин, красят, дифференцируют, освещают. Каждая процедура — новая жидкость, которая запросто может смыть тончайший лепесток ткани. Потом, наконец, препарат заключают в слой смолы (канадский бальзам) между двумя стеклышками. Скоро можно будет

и в микроскоп смотреть (когда бальзам засохнет, а сохнет он долго). Вся процедура занимает в лучшем случае несколько дней, а то и растягивается на недели.

Правда, если есть опыт, то и срезы получаются хорошие и никакая процедура не смывает их со стекол, но это дается длительной практикой. Срезы изготавливают и теперь — иногда это необходимо, но много проще, чем сто лет назад. Чаще всего для цитогенетических исследований готовят так называемые «давленные» препараты, а это совсем легко.

Чтобы посмотреть, как это делается, милости просим в нашу лабораторию. Приготовление препаратов вам может показать кто угодно: хоть многоопытный Лев — мой старейший сотрудник, не одну собаку съевший на хромосомах, хоть школьница, пришедшая к нам на днях проходить практику.

Наш излюбленный объект — тот же, что у Менделя, — горох. Это, конечно, просто совпадение. Но горох не только хорошо подходит для генетических опытов — хромосомы изучать на нем тоже очень удобно. На столе в специальной стойке торчит батарея маленьких пробирок. В них хранятся зафиксированные корешки гороха. Это связано с постановкой опыта. Но для предстоящей процедуры можно взять и просто свежесрезанные корешки.

Я достаю один из корешков, кладу на часовое стекло и капаю на него десять капель красителя, растворенного в разбавленной уксусной кислоте, и каплю соляной кислоты. Если взят свежий материал, то он при этом и фиксируется и красится одновременно. А капелька солянки делает большое дело — растворяет вещество, соединяющее клетки друг с другом.

Я слегка подогреваю стеклышко, а спустя некоторое время отрезаю самый кончик корешка, кладу на предметное стекло, накрываю тоненьким покровным стеклышком и... давя на него большим пальцем правой руки. (Теперь вам понятно, почему у всех обитателей этой комнаты большие пальцы в краске?) Окрашенные клетки распределяются в капле жидкости между стеклами равномерным слоем — и препарат готов. Просто, не правда ли? Но до этой простоты долго не могли додуматься.

Посмотрев в микроскоп, вы увидите бледные клетки с ярко окрашенными ядрами (я нарочно выбрал краску, которая особенно сильно окрашивает ядерное вещество). Посмотрите внимательно, и вы заметите, что ядра выглядят неодинаково. Большинство их имеет аккуратную округлую форму и окрашено совершенно равномерно. Только в центре — более светлое пятно, так называемое ядрышко. Но некоторые ядра выглядят совершенно иначе. Одни похожи на клубок из нитей — то более, то менее толстых, в других не видно ни ядрышка, ни даже самого ядра, а на его месте несколько ярко окрашенных палочек. Это и есть хромосомы, о которых нам придется говорить довольно много.

Отложим подробный разговор о хромосомах. Сейчас я только хочу вам показать, «как это делается», в чем состоит повседневная работа генетиков-экспериментаторов. И пока мы не ушли из лаборатории, хочу сказать, чем еще занимаются генетики.

Горох это, конечно, хорошо. На нем легко работать. Но ведь нас интересует не только горох. Нас интересуют общие законы природы. А ведь может случиться, что наш излюбленный объект ведет себя не так, как другие. Противники хромосомной теории наследственности любили кричать о том, что муха дрозофила не имеет хозяйственного значения, что генетики «делают из мухи слона». С научными аргументами это, конечно, не имеет ничего общего.

И уж если говорить о наиболее важном объекте, то это, безусловно, человек. На человеке ставить опыты нельзя, а на человеческих клетках можно. Еще не так давно это было неосуществимой мечтой, но в последние годы стало довольно простым делом. И не далее как в соседней комнате ученые экспериментируют на человеческих клетках.

Звучит немного жутко — не правда ли? Но занятие это совершенно мирное. Делали человеку когда-то операцию, кусочек удаленной ткани поместили в специальную питательную среду, и вот уже в течение нескольких лет клетки живут и размножаются вне организма. На дне флакончиков из-под пенициллина лежат маленькие стеклышки, покрытые слоем розовой жидкости. И на них растут клетки. Когда нужно, достаточно стеклышко

вынуть, зафиксировать в смеси спирта и уксусной кислоты и покрасить. И уже можно исследовать клетки под микроскопом.

Впрочем, то, что вы только что увидели, ученые умели делать довольно давно, хотя и несколько другим способом. Самое интересное — рядом. В конических колбах с плоским дном — та же розовая жидкость. Возьмите колбу в руки и рассмотрите ее дно — лучше на темном фоне. Вы увидите простым глазом большое число белесоватых точек и пятнышек. Это колонии человеческих клеток. Две недели назад в колбу «посеяли» около сотни отдельных клеток. А теперь каждая из них размножилась, дав такую колонию, что ее видно без всякого микроскопа. Это очень важно. Мы хотим не только видеть, что происходит с хромосомами в клетке, но и знать, как это сказывается на судьбе клетки: сохраняет ли она способность к размножению, нормальное ли дает потомство. Получить колонии из отдельных клеток научились совсем недавно.

Многое можно было бы еще показать. Но и из того, что вы видели, ясно: генетики могут работать и работают на самых разнообразных объектах и дело это вовсе не сложное. Проведение серьезных опытов — дело не простое, требующее терпения и выдумки. Еще труднее сделать открытие, хотя бы и совсем небольшое. А убедиться своими глазами в основных генетических фактах очень просто. Если бы в средних школах решили проводить практикум по генетике и цитогенетике, то это было бы вполне осуществимым делом.

Но покидать лабораторию пока рано. Ведь мы еще не видели знаменитой дрозофилы, той самой мухи, которая сыграла такую важную роль в развитии генетики. У меня ее сейчас, к сожалению, нет. Недавно мы работали и с дрозофилой, и скоро, вероятно, снова придется к ней вернуться, а сейчас у нас дрозофильных работ нет. Но это поправимо. Достаточно спуститься двумя этажами ниже — в отдел Николая Владимировича Тимофеева-Ресовского, и там мы с ней познакомимся. Здесь я вас оставляю: я сам овладевал дрозофильной премудростью у Николая Владимировича, и он все покажет и расскажет лучше меня.

Он откроет термостат — шкаф, где поддерживается

постоянная температура
ми подносами
дне их — пит
манной кашн
личинки мух,
на стенках, и
мухи. Они до
лиметра, и ра
Для изуч
настоящую
Формой тел
которые так б
гораздо бол
идут черны
цвета, крыл
И не дум
вык к ней. К
60 лет, мы,
нести ему
в Свердловс
разноцветны



постоянная температура. Весь он заполнен деревянными подносами, на которых стоят сотни пробирок. На дне их — питательная среда, в основном состоящая из манной каши. В корме копошатся белые червячки — личинки мух, на стенках — бурые куколки и повсюду: на стенках, на корме, на ватных пробках — взрослые мухи. Они довольно мелкие — длина их всего 2—3 миллиметра, и рассмотреть их трудно.

Для изучения мух усыпляют эфиром и кладут под настольную лупу. Теперь их можно хорошо рассмотреть. Формой тела они очень похожи на комнатных мух, которые так беспокоят нас летом. Но выглядит дрозофила гораздо более изящно. Поперек желтоватого брюшка идут черные полосы (как у осы), глаза рубинового цвета, крылья покрыты кружевом тончайших жилок.

И не думайте, будто я так говорю потому, что привык к ней. Когда Николаю Владимировичу исполнилось 60 лет, мы, его ученики и сотрудники, решили преподнести ему юбилейный подарок. Дело происходило в Свердловске. Один из уральских умельцев сделал из разноцветных камней персональный сувенир. На куске

яшмы — книга с юбилейной датой, зеленый листок, а на нем — дрозofiла, конечно, сильно увеличенная. И хотя дрозofiла изображена «без лакировки», такой, какая она есть, она приводит в восторг не только «дрозофилятников», но и людей, к генетике отношения не имеющих.

Вспоминаю историю создания этого сувенира. Когда я показал мастеру эскиз, он сказал, что вообще не будет делать — сложно и непривычно. Но, узнав смысл сувенира, заинтересовался. Когда же я сказал, что юбиляр — человек, объездивший весь свет и выдавший любые диковинки и что у него бывают ученые со всего мира, умельца «взяло за живое». Началась история, похожая на ту, о которой рассказал Н. С. Лесков в своем знаменитом «Левше». Изобразить дрозofiлу стало делом чести. Другие мастера все время следили за его работой, давали советы, разыскивали наиболее подходящий материал.

Однажды я пришел к мастеру, и — о, ужас! — на камне сидела муха, но не дрозofiла, а отвратительная мясная муха — черная, с синим отливом. Я еще не успел раскрыть рта, как мастер с гордостью показал мне на оригинал: настоящую мясную муху, приколотую рядом. Чтобы лучше вышло, он решил делать с натуры, но взял совсем не ту «натуру». Возникал щекотливый вопрос: нужно было переделывать заново основную часть работы. Но обычных в таких случаях споров не последовало. Ведь речь шла о чести уральских мастеров.

Вернемся к живым дрозofiлам. Наркоз уже начал проходить. Мухи зашевелили лапками. Пора их либо сажать обратно, либо высыпать в «могилу», иначе вся комната наполнится мухами. Вам показывают мух с различными наследственными изменениями. Вот муха с белыми глазами вместо красных, с оранжевыми глазами, с глазами цвета слоновой кости. Вот с различным цветом тела — от светло-желтого до черного. Вот разные крылья: укороченные, загнутые кверху, книзу, с измененными жилками, вот мухи, почти лишённые крыльев, с добавочными крыльями...

— В этом одно из достоинств дрозofiлы, делающих ее незаменимым генетическим объектом, — говорит Николай Владимирович. — Генетикой можно заниматься

с толком. Л
мнежается.
следственно
зофилу, но
Вместо кра
же ясно р
очень важн
но, а мне др
думывать, т
нуть» мало
Николая
он расписыва
— Почему
риях мира
говорить о том
значения. Но
жирномолочи
наследственно
человека, для
те экспериме
же результат
сотен потомк
две недели. А
вам понадооби
сделаю за го

ТАНЕЦ ХРОМО

«— «Э!» —
— Нет, Г
— Сначала
Вы, конечно
новичем Боо
из бессмерти
медно разл
маясь беспл
«Э!». Иногда
по-моему, ни
Трудно с
в учении о Р
вильнее счита
щего междом
свое «Э!», из
Б. Н. Лучник

с толком лишь на таком объекте, который быстро размножается, дает большое потомство и имеет ясные наследственные различия. Вот вы первый раз видите дрозофилу, но мутацию «уайт» не спутаете с нормальной. Вместо красных у нее совершенно белые глаза. И так же ясно различается большинство изменений. А это очень важно. Если признак такой, что вам кажется одно, а мне другое, если каждый раз пужно полчаса раздумывать, то грош цена такому объекту. И «провернуть» мало успеете, и точность совершенно никчемная.

Николая Владимировича трудно остановить, когда он расписывает «прелести» своей любимицы.

— Почему во всех серьезных генетических лабораториях мира работают на дрозофиле? Невежды любят говорить о том, что дрозофила не имеет хозяйственного значения. Но ведь никто не пытается вывести породу жирномолочных дрозофил. На них исследуют законы наследственности. А они одинаковы для гороха и для человека, для мухи и для слона. Ежели хотите, можете экспериментировать на слонах, вы придете к тому же результату. Только пара дрозофил дает несколько сотен потомков и продолжительность поколения у нее две недели. А слоны... Посчитайте сами, сколько веков вам понадобится, чтобы сделать то, что я на дрозофиле сделаю за год!

ТАНЕЦ ХРОМОСОМ

«— «Э!» — говорю я Петру Ивановичу...

— Нет, Петр Иванович, это я сказал «Э!».

— Сначала вы сказали, а потом и я сказал...»

Вы, конечно, помните этот спор между Петром Ивановичем Бобчинским и Петром Ивановичем Добчинским из бессмертной комедии Гоголя. Но нередко такую комедию разыгрывают ученые или историки науки, занимаясь бесплодными спорами о том, кто первый сказал «Э!». Иногда в этом бывает трудно разобраться, да и, по-моему, ни к чему.

Трудно сказать и о том, кто первым сказал «Э!» в учении о роли хромосом в наследственности. А правильнее считать, что никто не произнес первым решающего междометия, что многие ученые сказали каждый свое «Э!», из которых к концу прошлого века сложи-

лась, как мозаика из отдельных ярких камешков, цельная и ясная картина.

Во времена Менделя живая клетка все еще представлялась в виде пузырька или ячейки, состоявшей из трех частей: оболочка, протоплазмы и ядра. Но спустя примерно десятилетие после выхода в свет его знаменитой статьи, учение о клетке стало подниматься на следующую ступень. Благодаря усовершенствованиям микроскопической техники, ученые смогли перейти от исследования строения клетки к клеточному ядру. И раз долгожданные возможности появились, нет ничего удивительного, что изучением клеточного ядра занялись многие ученые и многие из них независимо друг от друга стали приходить к одним и тем же заключениям.

Долго пришлось бы бродить нам по извилистым тропинкам истории науки, прежде чем мы добрались бы до сути. Лучше сразу проникнем в клеточное ядро, вооруженные всем арсеналом современных методов и средств, и посмотрим, что в нем происходит. То, что я вам покажу в клетке, далеко не последнее слово науки. Я буду показывать то, что было открыто и изучено еще в последней четверти прошлого века трудами Штрассбургера и Чистякова, Флемминга и Навашина, Гертвига, Перемежко, Вальдеера, Бюкли и ряда других.

В детстве я зачитывался растрепанной книжкой еще дореволюционного издания — «Доктор Мухолапский». Автора, конечно, я не запомнил. А сейчас одна из любимых книг моих детей — повесть Яна Ларри «Необыкновенные приключения Карики и Вали». В обеих книгах речь идет о том, как человек уменьшился до размеров двух сантиметров и что он увидел в удивительном мире насекомых и трав. А я давно мечтаю, чтобы найти время и написать повесть, герой которой уменьшается до размеров в несколько тысячных миллиметра и попадает внутрь клетки. Думаю, что это могло бы быть не менее интересно. В этой книге много места было бы уделено и ядру клетки. Некоторые страницы представляются мне примерно так.

...Как он проник через двойную стену, внутри которой было что-то густое и явно маслянистое, навсегда осталось загадкой для Бориса. Но каким-то совершенно непонятным образом он оказался внутри замкнутой сфе-

ры, об устройстве и назначении которой перед этим размышлял. Вначале он обрадовался, но когда огляделся по сторонам, то сердце его невольно сжалось.

Он по-прежнему находился в густой жидкости, похожей на ту, что осталась по другую сторону стенки. Но вместо «островков и камешков» все пространство заполняли какие-то удивительные образования, похожие то ли на заросли лиан, то ли на скопище змей. Они медленно колыхались вокруг, только где-то вверху, почти на другой стороне сферы переливалось всеми цветами радуги округлое тело. Борису казалось, что оно связано с одной из «змей».

«Змеи» медленно и как будто беспорядочно двигались. Когда Борис присмотрелся, то увидел, что каждая из них двойная — вроде каната. И, так же как в канате, обе половинки были обвиты друг вокруг друга, и каждая состояла из более тонких нитей. Время от времени то одно, то другое место «змей» набухало и приближалось к стенке. Там она освобождалась от груза, который отправлялся наружу.

Но вот началось что-то новое. Теперь какие-то куски стали двигаться по направлению к «змее». Борис попытался рассмотреть их форму, но это ему не удалось. То ли мешало дрожание окружающей жидкости, то ли просто устали глаза. (На самом деле потому, что и в науке этот вопрос еще выясняется.) «Куски» присоединялись к «змеям». Видимо, каждый из них искал свое место. Некоторые сразу останавливались, другие толкались то в одну, то в другую точку, пока не успокаивались.

Заглядевшись, Борис забыл об осторожности и, рассматривая одни нити, запутался в других. Попытался выбраться, но вместо этого запутался еще больше. Силы совсем были оставили Бориса, и ему уже грозила неминуемая гибель, как вдруг «змеи» сами начали постепенно освобождать его.

Борис снова смог оглядеться. Стало вроде бы по-свободнее. Хотя теперь каждая «змея» состояла не из двух, а из четырех продольных частей, свободное пространство все увеличивалось. Вскоре причина этого разъяснилась сама собой: «змеи» сокращались! И одновременно все более и более сильно закручивались в спи-

раль (деталей которой наш герой тоже не смог рассмотреть по той же причине). Одновременно происходили и другие события. Стена, казавшаяся такой неприступной, становилась все более тонкой и дряблой и даже как будто местами вообще исчезла. Начало бледнеть и уменьшаться радужное тело вверху. Зато с двух сторон возникли звезды, которых до сих пор не было.

Не успел Борис обдумать происходящее, как и стенка и округлое тело совсем исчезли (читатель, вероятно, догадался, что речь идет о ядерной оболочке и ядрышке; что же касается «всех цветов радуги», то они на совести автора). «Змеи» же, в которых наш герой наконец-то распознал хромосомы, стали совсем короткими. От звезд к хромосомам протянулись нити, образовав веретенообразную структуру. Все хромосомы расположились в одной плоскости, и от всех протянулись по одной нити к каждой из звезд.

Теперь хромосомы можно было хорошо рассмотреть. Они различались величиной и формой. Каждая имела перетяжку, к которой присоединялась нить веретена. У одних посередине, у других — ближе к одному из концов. У некоторых были дополнительные перетяжки. Присмотревшись, Борис заметил, что у каждой из хромосом есть двойник, в точности копирующий все ее детали.

Борис стал вспоминать, что когда-то прочел в попавшейся ему книжке по биологии. Клетка всегда содержит парное число хромосом — один из членов пары достался когда-то от отца, другой — от матери. И пожалел, что плохо знает биологию. Ведь то, что он сейчас увидел, недоступно прямому наблюдению. То, что показалось ему похожим на змей, представляет собой тончайшие нити, невидимые в обычные микроскопы, а для наблюдения в электронный микроскоп они, наоборот, слишком велики. Только когда хромосомы начинают спирализоваться, сокращаясь и утолщаясь при этом, их легко наблюдать.

Но вот события начали разворачиваться дальше. Каждая из хромосом, лежавших в экваториальной пластинке, расщепилась вдоль. И каждая половинка состояла из двух нитей, как исходные хромосомы. А нити веретена стали сокращаться, растаскивая новые хромо-

сомы в противоположные стороны. Вот уже образова-
лось две кучки, каждая из которых напоминала исход-
ное ядро до образования экваториальной пластинки.
А затем все пошло, как в кино, если ленту заставить
двигаться в обратном направлении: хромосомы стали
деспирализироваться, образовались ядрышки и ядерная
оболочка. Осталось только клетке разделиться надвое.
Процесс клеточного деления закончился...

Именно так происходит процесс клеточного деления
в большинстве нормальных клеток. Поражает точней-
ший механизм распределения новых хромосом по клет-
кам: каждая из них получает в точности такой же на-
бор хромосом, какой был и в исходной клетке. Исклю-
чения составляют специализированные клетки, которым
в дальнейшем не предстоит делиться. Они для нас по-
ка интереса не представляют. Другое исключение, ко-
торым мы сейчас займемся,— деление половых клеток.

Половые клетки происходят из клеток, процесс де-
ления которых ничем не отличается от того, что вы
наблюдали вместе с героем ненаписанной по-
вести. Но самое последнее или одно из последних
делений клеток зародышевого пути происходит необыч-
но. Цитологи различают в нем много отдельных стадий,
каждая из которых носит специальное название, но мы
ограничимся сутью. А она состоит в следующем. Как
уже сказано, нормальные клетки содержат двойной на-
бор хромосом (один член пары от отца, другой — от
матери). В начальной стадии, тогда, когда хромосомы
удваиваются, члены каждой пары встречаются. (Как
они «узнают» друг друга — загадка, но именно это и
происходит.) Они тесно соприкасаются друг с другом,
причем соприкасаются точно гомологичными местами
(механизм этого явления тоже неизвестен!). Контакт
между партнерами в то время, когда образуются новые
хромосомы, очень тесный, настолько тесный, что, когда
они расходятся, зачастую оказывается, что они обмена-
лись кусками. У новой хромосомы «голова» от одной,
а «хвост» от другой из старых хромосом.

Когда я пишу эти строки, я думаю о том, что среди
моих читателей, возможно, будут и физики. Клеточное
деление, особенно деление половых клеток,— вот непо-
чатый край интереснейшей работы. Существуют какие-



то силы очень специфического взаимодействия между хромосомами и их частями. Какова их природа? Пока это неизвестно.

Описанная подготовка занимает много времени. А вслед за этим происходит одно за другим два клеточных деления. Без всякого промежутка, так что хромосомы при этом разделиться не успевают. В результате на два клеточных деления приходится лишь одно деление хромосом. Таким образом, у каждой из четырех образовавшихся клеток вдвое меньше хромосом, чем в обычных клетках организма. В обычных клетках по две хромосомы каждого сорта (так называемый диплоидный набор), а у зрелых половых клеток — только по одной каждого сорта (гаплоидный набор). Это имеет исключительно важное значение. Если бы не было удивительного явления редукции числа хромосом при созревании половых клеток, то не было бы и жизни на

нашей
Почему
Пер
но еще
рени.
Два
но док
необхо
ский у
животи
необхо
Но к ч
оставал
зид ли
выясни
Про
внутри



нашей планете, во всяком случае, высших форм жизни. Почему — это нам скоро станет ясно.

Перед тем как покинуть на время мир клеток, нужно еще рассмотреть, что происходит при оплодотворении.

Два века тому назад Йосиф Кельрейтер окончательно доказал, что для образования зародыша у растений необходимо участие пыльцы. Лет на 20 позже итальянский ученый Ладзаро Спалланцани доказал то же для животных. Он выяснил, что для образования зародыша необходимо участие семенных нитей — сперматозоидов. Но к чему сводится их роль, что при этом происходит, оставалось неизвестным. Обычно думали, что сперматозоид лишь активизирует яйцо, заставляя делиться. Истину выяснили в конце прошлого века.

Происходит следующее. Сперматозоид проникает внутрь яйцеклетки. Его оболочка, шейка, хвост при этом

теряются, а ядро остается. Получается двуждерная клетка: одно — собственное ядро яйцеклетки, а другое — ядро спермия. Вы помните, конечно, что оба ядра несут не нормальный, двойной, а одинарный набор хромосом. А затем ядра сливаются. Что при этом происходит, нетрудно сообразить: образуется нормальное ядро с нормальным двойным набором хромосом. Получившаяся клетка (ее называют зигота — нам это слово уже попадалось), многократно делясь, образует зародыш, который постепенно развивается в организм.

Сказанное — основные факты цитогенетики, науки, без которой невозможно себе представить существование современной генетики.

ГИПОТЕЗА СТАНОВИТСЯ ТЕОРИЕЙ

Если вы внимательно читаете мою книгу (в чем я не сомневаюсь), вам, вероятно, пришла в голову гениальная мысль: то, что я сейчас рассказал о хромосомах, как две капли воды похоже на поведение «выдуманных» Менделем «факторов» (которые мы теперь называем генами). А ведь действительно: и те и другие содержатся в клетке в двойном наборе. И как у Менделя в зародыш попадает от каждого из родителей по одному гену каждого сорта, точно так же и зигота получает по одной хромосоме каждого «сорта» с материнской и с отцовской стороны. Сходство столь велико, что вряд ли оно может быть случайным.

Да, это приходит в голову. Но когда выяснялись основные процессы, происходящие с хромосомами при нормальном клеточном делении, при делении половых клеток, при оплодотворении, о работе Менделя ничего не было известно. Она была опубликована, но в те годы ее никто не читал.

И произошла презанятнейшая вещь. Некоторые умные люди, не зная ничего о гипотезе Менделя, размышляли над странным поведением хромосом. Они видели, что в живых клетках существует сложный и очень точный механизм перераспределения вещества хромосом. Каждая клетка организма имеет одинаковое число хромосом. Потомки имеют то же самое число хромосом, причем ровно половину получают от отца, а половину

от матери. Это не могло быть просто игрой природы: слишком дорогая игра! Очевидно, эти механизмы обеспечивают какую-то важнейшую функцию. И вот, ничего не зная о работах Менделя, ученые в конце прошлого века стали считать, что хромосомы играют очень важную роль в передаче наследственных признаков.

В пользу этого предположения говорили и другие факты. Давно, еще в донаучные времена, стало известно равноправие полов в наследственности. Дети бывают в равной степени похожи как на мать, так и на отца. Между тем яйцеклетки относятся к числу наиболее крупных клеток вообще. Ведь куриное яйцо — одна яйцеклетка! С другой стороны, сперматозонды, наоборот, — одни из самых мелких клеток. У человека, например, женская половая клетка (яйцо) в восемьдесят тысяч раз больше мужской (сперматозоида). Еще большая разница у птиц. У курицы женская клетка больше мужской, страшно сказать... примерно в триллион раз! А у страуса?! Такая разница в размерах трудно вязалась с равноправием полов в наследственности.

Но когда ближе познакомились с внутренним строением клетки, то узнали, что объем ядер варьирует гораздо меньше объема клеток. А что касается объема хромосом, то он оказывается для клеток данного вида одинаковым. Не является ли это новым свидетельством в пользу того, что именно хромосомы состоят из «наследственного вещества» или, во всяком случае, содержат его?

Под влиянием этих, а также некоторых других фактов многие ученые, ровным счетом ничего не зная о гипотезе Менделя, все увереннее и увереннее стали говорить о важной роли хромосом в наследственности. Поэтому, как только были переоткрыты законы Менделя, обратили внимание на сходство в поведении гипотетических менделевских «задатков» и хромосом, которые и без того были «под подозрением».

Уже в 1902 году в американском журнале «Наука» появилась статья, озаглавленная «Менделевские законы наследственности и созревание половых клеток». Автором статьи был Э. Б. Вильсон, выпустивший в 1900 году уже вторым изданием свою капитальную книгу «Клетка в развитии и наследственности». Вильсон поставил точ-

ки над «и»: гены находятся в хромосомах клеточного ядра. Поскольку хромосомы вели себя так, как должны были себя вести носители генов в соответствии с гипотезой Менделя, то последняя тем самым блестяще подтверждалась. «Безумная гипотеза» Менделя стала теорией. Родилась хромосомная теория наследственности.

Хромосомная теория наследственности создала материальную основу для развития генетики. Для дальнейшего развития теории это имело важнейшее значение. Теперь любые новые законы должны были удовлетворять тому, что известно о хромосомах. Умозрительным теориям наследственности, процветавшим в конце века, был положен конец.

Вначале все шло хорошо. Законы Менделя и хромосомная теория наследственности только подтверждались в опытах с разными признаками и с разными организмами. Но не все ученые были в восторге. Некоторые выдвигали возражения, на которые трудно было ответить. Пусть гены находятся в хромосомах, но почему же хромосом так мало? Организмы, в клетках которых больше сотни хромосом, — редкое исключение, чаще всего их два-три десятка. Чем же тогда объяснить такое обилие признаков?

Начали появляться факты, противоречащие теории. Иногда их находили самые горячие сторонники менделизма. Бэтсон, один из первых пропагандистов менделизма, подтвердивший справедливость законов Менделя для животного царства, экспериментировал также и на растениях. Он избрал классический горох. И вот на том же самом горохе он обнаружил резкое отклонение от третьего закона. Он скрестил растения с признаками «пурпурная окраска» и «прямой парус». И во втором поколении никакого независимого расщепления не получил: не было обнаружено ни одного растения, которое несло бы оба эти признака. Если же он с самого начала брал одного из родителей с обоими этими признаками, то они не хотели разъединяться. Во втором поколении получалось простое расщепление 1:3 — одно растение с пурпурной окраской и прямым парусом на три нормальных. Тут есть над чем поломать голову. Можно начать сомневаться и в справедливости законов Менделя

и в реальности существования генов. И кое-кто сильно сомневался.

Одним из таких скептиков был профессор зоологии Колумбийского университета Томас Гент Морган. Ему уже перевалило за сорок, и он находился в том возрасте, в каком Мендель сделал свои открытия. Но в отличие от Менделя Морган был известным ученым. Правда, к генетике он не имел отношения: занимался экспериментальной эмбриологией. Особенную известность принесла ему монография о развитии яйца лягушки. Морган настолько раздражали разговоры о реальности существования генов, которые вели вокруг него восторженные молодые люди, что он захотел приложить руки к решению этого вопроса. Для него, опытного и искусного экспериментатора, это вряд ли окажется трудной задачей.

УКСУСНАЯ МУШКА

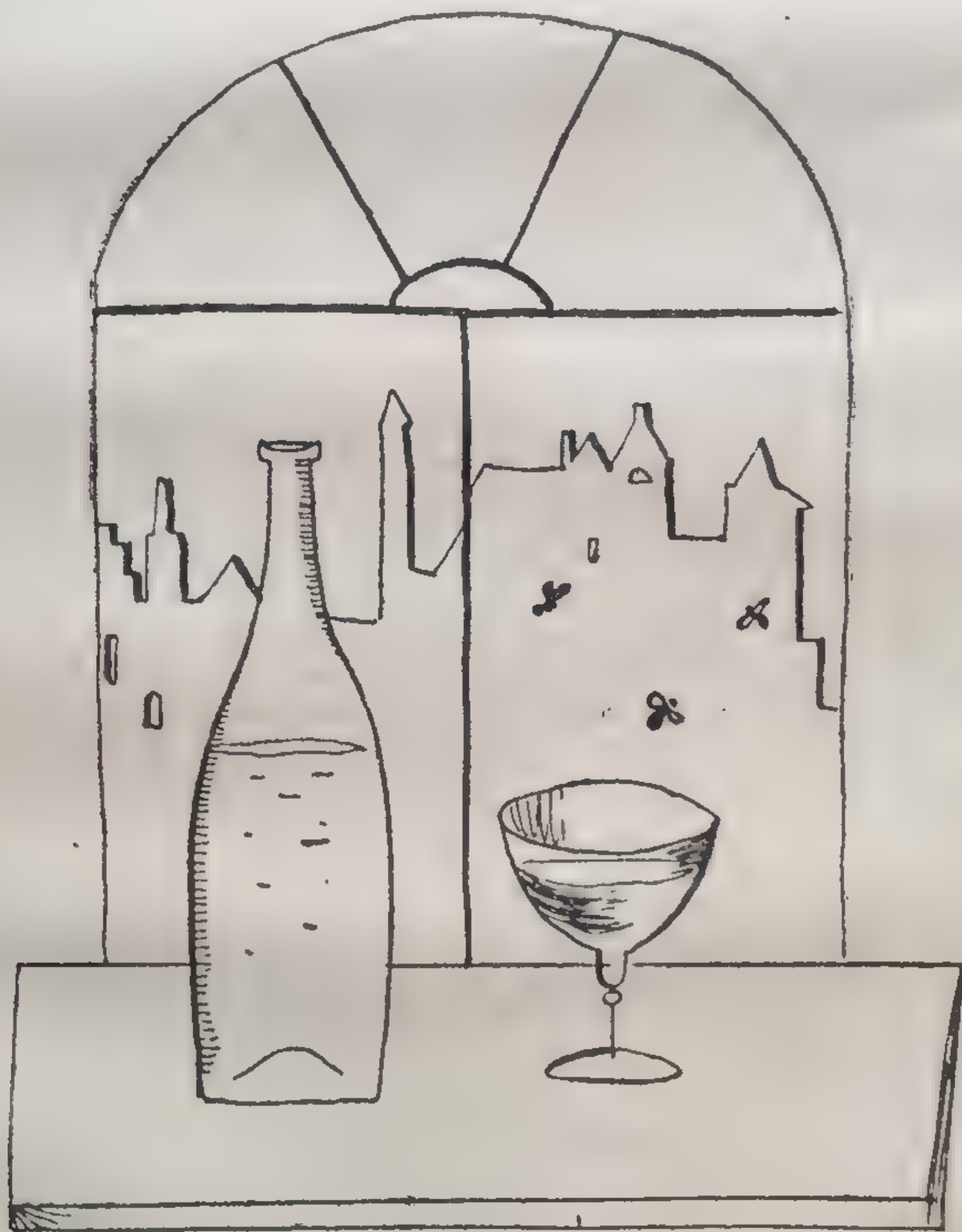
Знатный иностранец принимал гостей. Дело было в Англии. Но поскольку он сам был американцем, то купил несколько бутылок мадеры, изготовленной у него на родине, в штате Вирджиния. Что при этом произошло, пусть расскажет он сам.

«Когда мы раскупорили одну из бутылок, то в первом стакане оказались три утонувшие мухи. Я когда-то слышал о том, что утонувшие мухи оживают под лучами солнца, и потому предложил поставить с ними опыт. Мы выставили их на солнце, на том же ситечке, с помощью которого выловили их из стакана, и стали наблюдать. Менее чем через три часа две из них стали постепенно возвращаться к жизни — они поднялись на свои лапки, передними стали чистить глаза, начали отряхивать крылышки и чистить их задними лапками, а затем и начали летать, очутившись вдруг таинственным для них образом в доброй старой Англии».

Эти строки написаны еще в позапрошлом веке Вениамином Франклином — известным ученым и политическим деятелем. Мухи, о которых идет речь, не случайно попали в вино. Именно они помогают превращению виноградного сока в вино (занося в него винные дрожжи). Но они же способствуют превращению вина

в уксус. Раньше этих мушек чаще всего именовали уксусными, теперь — плодовыми. А ее научное латинское название — дрозофила.

Не знаю, ставил ли кто-нибудь опыты с дрозофилой до Франклина, но если даже начать ее «научную биографию» с того дня, когда любознательный физик, вынув ее из стакана, положил на солнце, то и тогда она окажется достаточно длинной. Но в течение долгих десятилетий мало кто использовал ее в качестве крылатой «морской свинки». Однако после того как профессор Морган решил использовать дрозофилу для проверки не понравившихся ему взглядов, плодовая мушка



стала одним из излюбленных лабораторных животных. Почему, об этом мы уже разговаривали, когда бродили по нашему институту.

Группа Моргана, начавшая изучать генетику дрозофилы, была небольшой. Был у Моргана лаборант Кальвин Б. Бриджес, который, естественно, с самого начала стал помогать ему. Очень быстро к нему присоединилось еще двое ученых — Герман Меллер и А. Х. Стертевант. Всего четыре человека — «четыре разбойника», как их в шутку называли генетики. И в течение многих лет они продолжали работать, в основном вчетвером, в небольшой лаборатории Колумбийского университета.

Дрозофила оказалась удачным объектом. Отклонения от третьего закона получались с очень многими парами признаков. Опыты шли быстро, накапливался большой материал. Но вместо опровержения третьего закона стала намечаться совершенно новая закономерность. Первая мысль начать опыты с дрозофилой пришла Моргану в 1909 году, а уже в начале 1911 года картина прояснилась: все признаки дрозофилы распределились на четыре группы. Их называли группами сцепления. Если для скрещивания брали мух, отличавшихся признаками из разных групп, все шло, как и полагается, в полном соответствии с третьим законом Менделя. Если же признаки относились к одной группе, то они вели себя исключительно так же, как «пурпурная окраска» и «прямой парус» в опытах Бэтсона на горохе. Но в опытах с дрозофилой исключение стало правилом, даже законом. Новым законом генетики. — законом сцепления.

А как же с хромосомами? Теперь с ними нельзя было не считаться. Итак, у дрозофилы оказалось четыре группы сцепления. Три из них большие, а четвертая — маленькая. (В этой книге идет речь об одном вполне определенном виде дрозофилы — Дрозофила меланогастер, — наиболее часто используемом в опытах. У других видов иное число групп сцепления и, соответственно, иное число хромосом.) Но если посмотрите клетки дрозофилы под микроскопом, то увидите, что каждая из них содержит четыре пары хромосом. Три пары большие, а четвертая — совсем мелкая. Даже под самым сильным увеличением хромосомы четвертой пары кажутся точками.

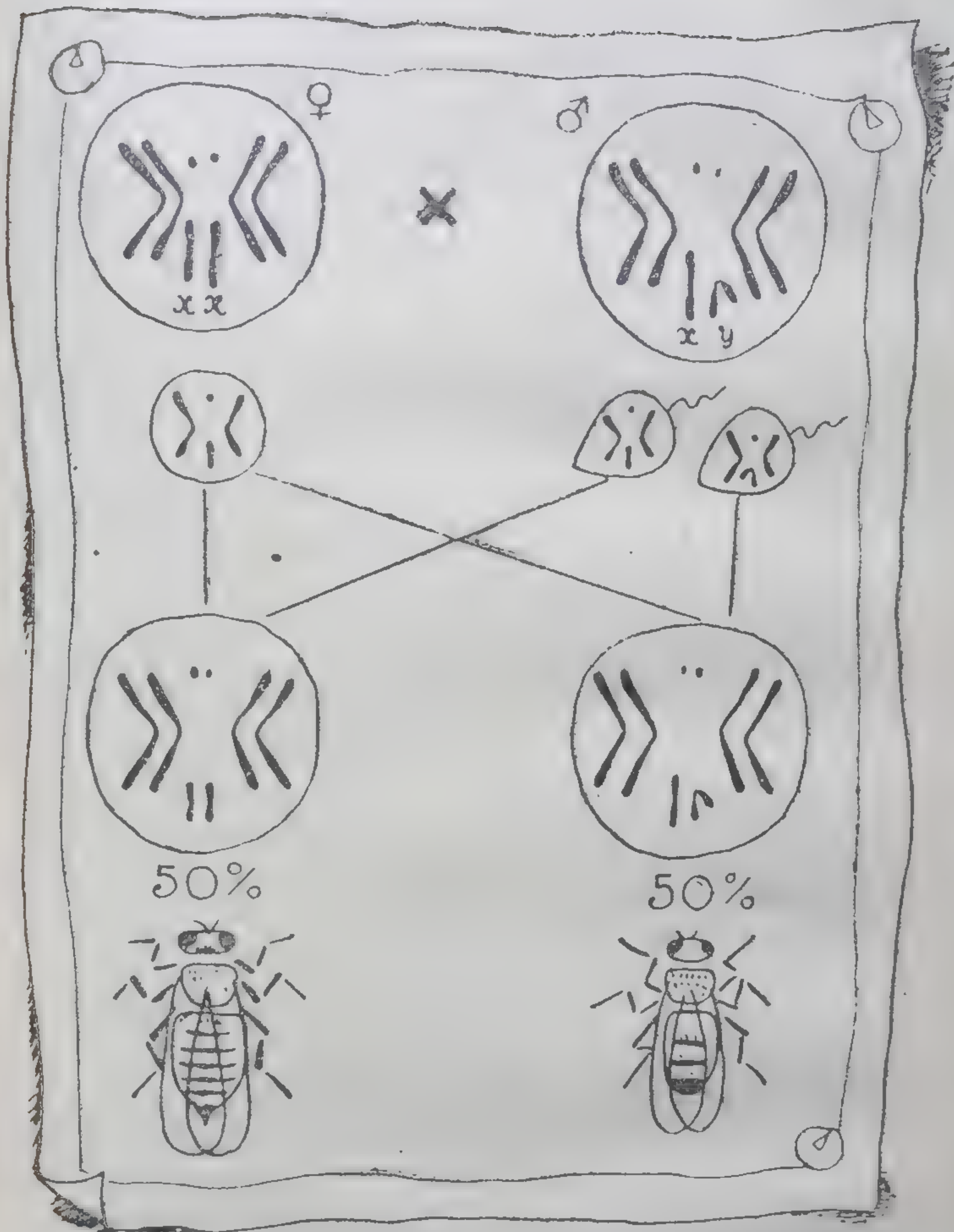
Итак, группы сцепления соответствуют парам хромосом. Да так и должно быть. Раз какие-то гены находятся в одной и той же хромосоме, они должны наследоваться вместе: независимого расщепления и не следует ожидать. Таким образом, вместо опровержения было получено блестящее подтверждение хромосомной теории наследственности и сделан большой шаг вперед.

В опытах с дрозофилой было обнаружено много «сюрпризов». Удивительные результаты давали, например, скрещивания нормальных красноглазых мух с белоглазыми. Если скрещивали нормальных самок с белоглазыми самцами, то в первом поколении все получалось «по Менделю»: все потомки были одинаковыми и все походили на матерей, а это свидетельствовало, что признак «красные глаза» является доминантным по отношению к белоглазости. Но когда потомков скрещивали друг с другом, то получалось нечто странное. Правда, наблюдалось расщепление 3:1 — три красноглазых на одну белоглазую, но среди самок белоглазых не было ни одной, среди самцов же у половины были красные глаза, а у половины — белые.

Еще более странные результаты получались, если для скрещивания брались белоглазые самки и красноглазые самцы. Здесь уже в первом поколении не наблюдалось однородного потомства. Мало того, и расщепление шло как-то необычно — 1:1, половина красноглазых и половина белоглазых, причем красноглазыми были все самки, а белоглазыми — все самцы.

Было очевидно, что наследование генов, определяющих окраску глаз, каким-то образом связано с полом. Подобные признаки так и называют — признаками, сцепленными с полом. Как объяснить их существование? Чтобы разобраться в этой задаче, нужно вернуться к рассмотрению хромосом дрозофилы.

Мы уже говорили, что каждая нормальная клетка дрозофилы (кроме, конечно, половых клеток, в которых число хромосом уменьшено вдвое) содержит четыре пары хромосом: три пары больших и одну маленькую. Это так, но у самцов и у самок хромосомы несколько отличаются. У самок все пары действительно являются парами. У самца же три пары — «парные», а четвертая (которую, однако, называют первой) состоит из двух



неодинаковых хромосом. Одна из них точно такая же, как обе хромосомы самки, — палочкообразная, а другая имеет крючкообразную форму, которая явно бросается в глаза. Пары хромосом принято нумеровать. Но хромосомы этой, первой, пары имеют еще и собственные названия. Палочкообразные хромосомы называют *x*-хромосомами, а крючкообразные — *y*-хромосомами. Очевидно, что эти хромосомы связаны с определением пола. Если, помимо прочих, имеется две *x*-хромосомы, рождается самка, если одна *x*- и одна *y*-хромосома — самец.

После этого легко объяснить, почему в потомстве большинства видов половина самцов и половина самок. У дрозофилы все яйцеклетки одинаковы. Спермии же, получающиеся в результате уменьшения числа хромосом вдвое, оказываются разными: половина их содержит *x*-хромосому, половина — *y*-хромосому. В зависимости от того, какой спермий оплодотворит яйцо, получится самка или самец.

Нужно заметить, что не у всех видов определение пола такое же, как у дрозофилы. У птиц, например, наоборот: самка содержит разные половые хромосомы, давая два типа яиц, тогда как у самца обе половые хромосомы одинаковы. Бывают случаи, что у одного пола две *x*-хромосомы, а у другого только одна и нет *y*-хромосомы. Бывают и более сложные случаи. У вас, вероятно, возникает вопрос: а как у человека? Это известно. Механизм определения пола у человека такой же, как и у дрозофилы. Пол ребенка наследуется со стороны отца. Поэтому нередкие случаи, когда отцы, желавшие сына и получившие дочь, предъявляют претензии своим женам, свидетельствуют о невежестве в вопросах генетики.

А теперь можно вернуться к красноглазым и белоглазым мухам. У дрозофилы большое число генов, контролирующих окраску глаз и находящихся в разных хромосомах. В нашем случае идет речь лишь об одном из этих генов. И после того, что мы узнали из опытов, совершенно ясно: ген, ведающий окраской глаз, находится в *x*-хромосоме, а в *y*-хромосоме его нет. Посмотрите на рисунок, и все станет ясно. Изучение наследственности, связанной с полом, принесло разгадку постоян-

ного соотношения полов и стало новым подтверждением хромосомной теории наследственности.

Кто-то из сказанного может сделать вывод, что явления сцепления опровергают законы Менделя. И кое-кто действительно пытался делать такой вывод. Но это — результат непонимания законов развития науки. Ведь ни один физик не скажет, что работы Эйнштейна опровергают законы Ньютона. Эйнштейн открыл более общие законы, а законы Ньютона остались и навсегда останутся, как бы ни развивалась физика. После Эйнштейна мы узнали только, что законы Ньютона справедливы в мире достаточно больших масс и не слишком высоких скоростей. Точно так же и законы Менделя всегда останутся справедливыми для определенного круга явлений. А выяснение условий, ограничивающих сферу действия установленных законов, означает лишь углубление наших знаний. Менделевский закон расщепления правилен для генов, находящихся в разных хромосомах. Об этом мы узнали, когда были найдены случаи отклонения от независимого расщепления. Установленный Морганом закон сцепления касается генов, находящихся в одной и той же хромосоме. А исследование тех случаев, когда гены, находящиеся в одной и той же хромосоме, нарушают этот закон, позволило еще более глубоко проникнуть в тайны наследственности. Именно об этом мы и будем сейчас говорить.

КАРТА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Давайте поставим еще несколько опытов с дрозофилой. Поскольку у нас нет возможности работать с живыми мухами, проведем опыты на бумаге.

Возьмем мух, отличающихся от нормального, дикого типа двумя признаками: черная окраска тела и сильно редуцированные крылья. Скрестим их с нормальными. После того как я скажу, что оба признака рецессивны и что соответствующие гены локализованы во второй хромосоме, вы без труда предскажете результат: все потомки должны выглядеть нормально, и в скрытой форме (в гетерозиготном состоянии) они содержат оба рецессивных признака. И будете совершенно правы.

Перейдем ко второму поколению. Если мы скрестим

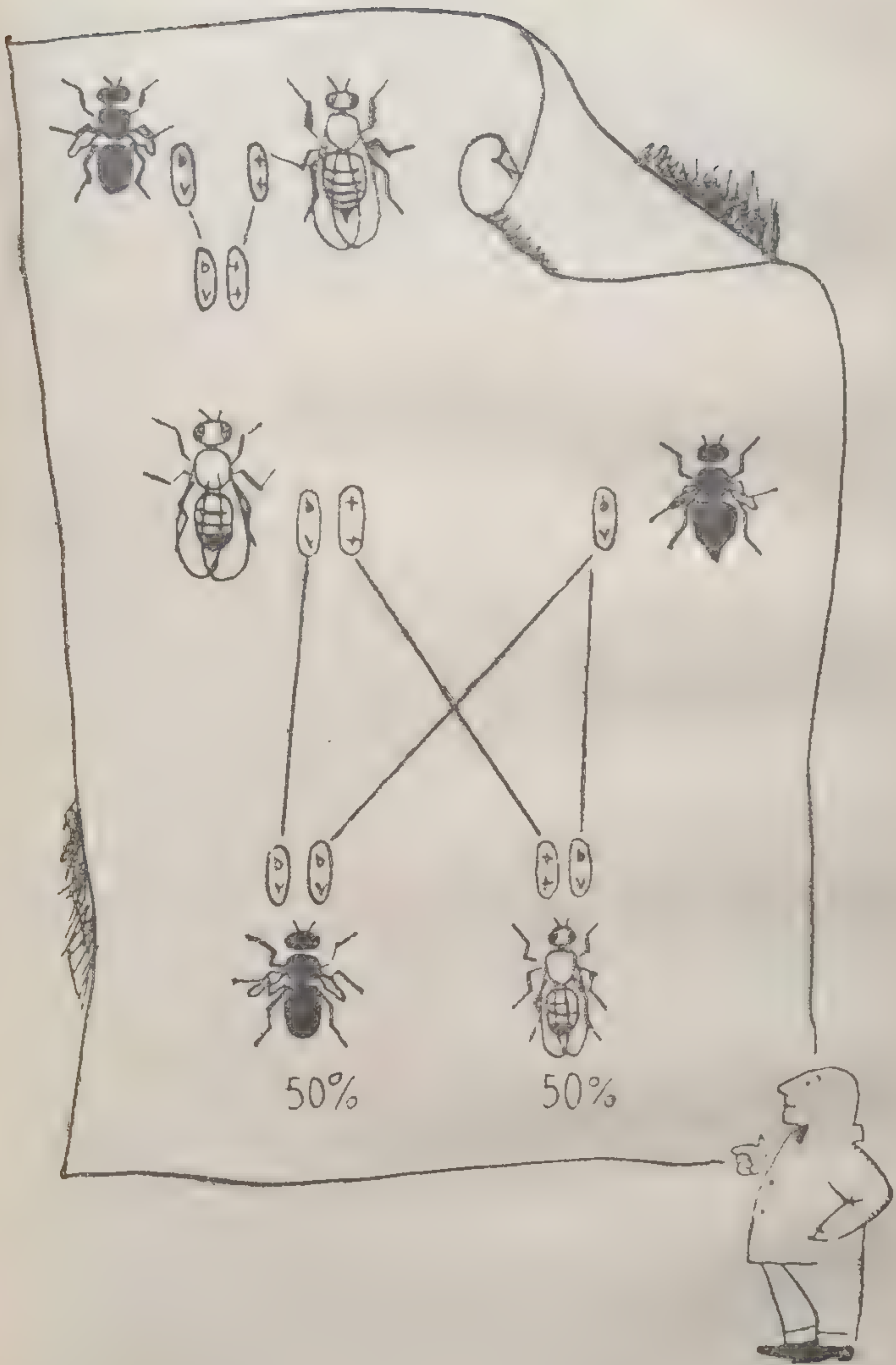
гибридов друг с другом, то, поскольку гены сцеплены, опыт должен дать расщепление 3:1, или на три нормальные мухи одна с обоими рецессивными признаками. Так и получается в действительности. Но можно поставить опыт и несколько иначе. Скрестить гибридов не друг с другом, а с одним из родителей, с тем из них, который имел рецессивные признаки. Это так называемое обратное, или аналитическое, скрещивание. Оно удобно тем, что на его фоне проявляются все рецессивные признаки родителя. Это скрещивание изображено на рисунке, и ясно видно, что расщепление должно быть 1:1, то есть таким же, каково соотношение разных типов половых клеток, даваемых гибридами.

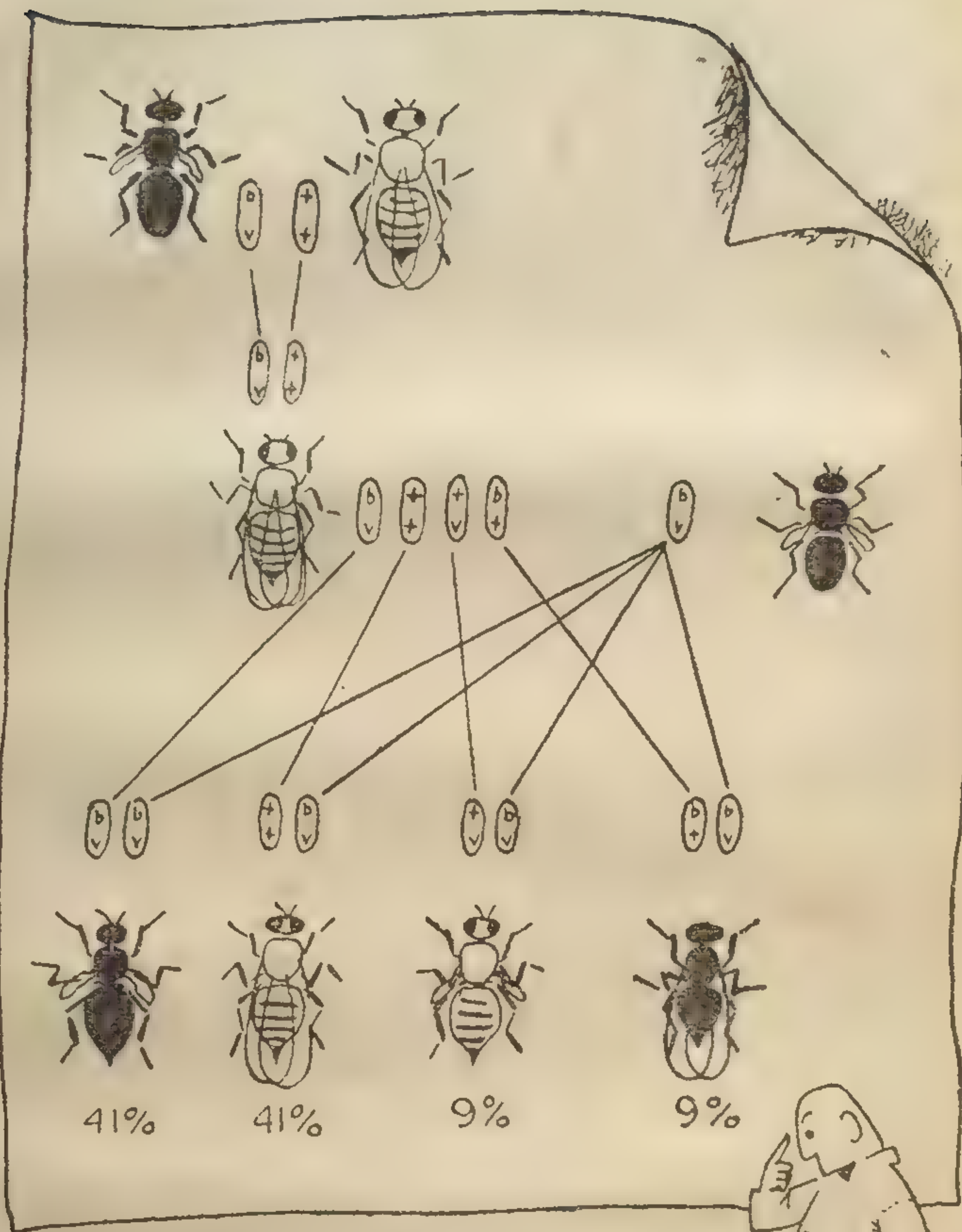
Расщепление должно быть таким. И если мы возьмем для скрещивания гибридных самцов и скрестим их с черными короткокрылыми самками, оно и будет таким. Если же мы поставим реципрокное скрещивание, то есть возьмем гибридных самок и чернотелых короткокрылых самцов, то столкнемся с новым явлением. Вместо 50 процентов мух каждого сорта мы получим приблизительно следующий результат: нормальных мух — 41 процент (вместо 50), чернотелых, с редуцированными крыльями — 41 (вместо 50), чернотелых, с нормальными крыльями — 9, с нормальной окраской и редуцированными крыльями — 9 процентов.

Итак, наряду с тем, что ожидалось, наблюдается некоторое количество «исключительных» мух. В нашем опыте их не так уж мало — 18 процентов.

Такие результаты получаются не только в опыте с чернотелыми короткокрылыми мухами. Когда мы берем гибридных самок, «исключительные» особи наблюдаются всегда: иногда в большем, иногда в меньшем количестве. Если взять, например, признаки «желтое тело» и «белые глаза», то исключительных особей будет 1,5 процента. В некоторых случаях процент исключений оказывается ничтожно малым, а иногда достигает 50. Получается так, будто сцепление неполное: иногда более сильное, иногда более слабое.

Не опровергают ли эти результаты хромосомную теорию наследственности? Раз два гена локализованы в одной и той же хромосоме, как же в таком случае они могут рекомбинировать? Оказывается, могут. И даже



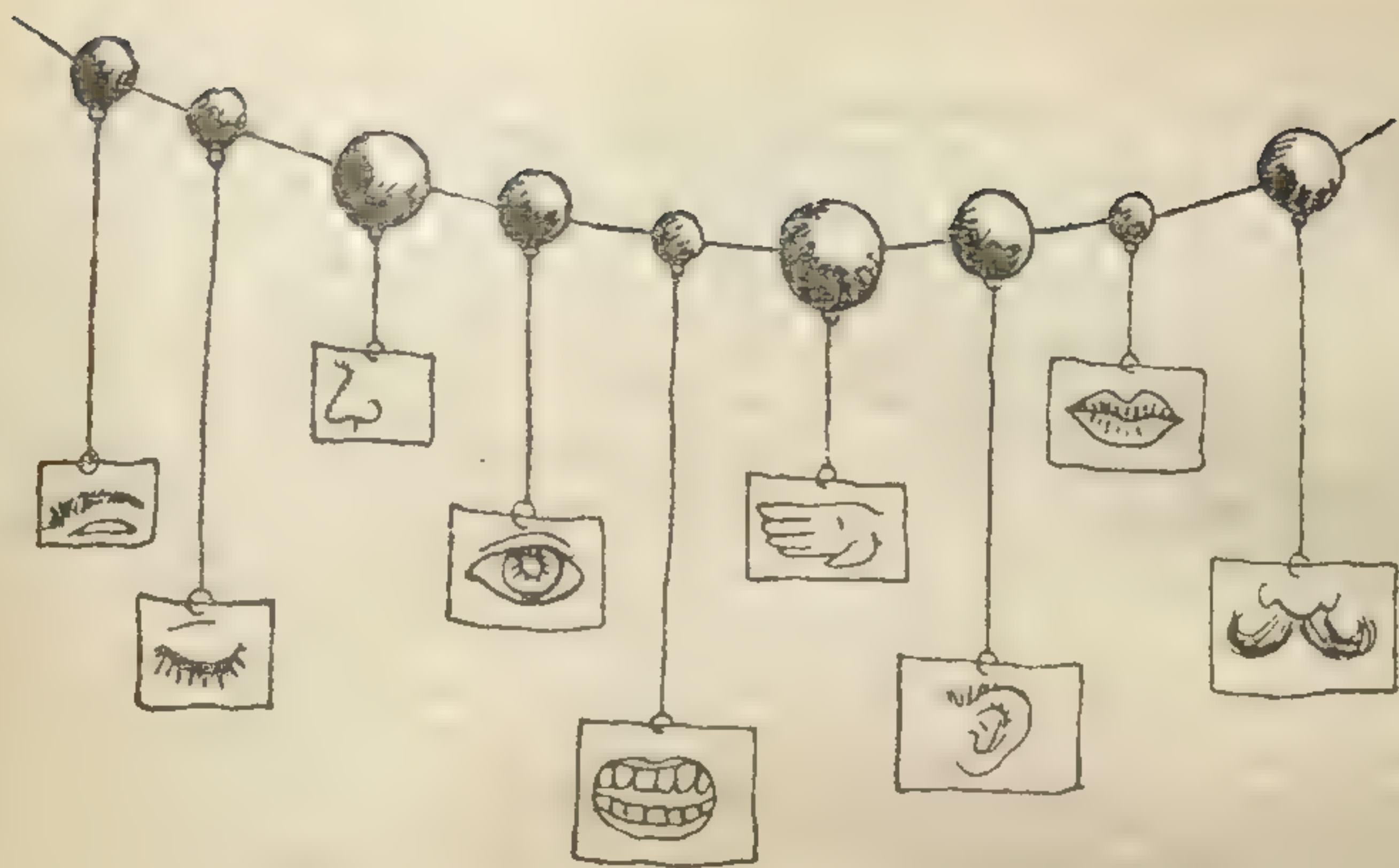


до открытия
факты, давая
такой реком
и русский К
еще до того,
обнаруживат

Вспомни
ниях созрев
хромосомы
а другая от
такт и обмен
вительного,
укороченных
мальной хро
зывается од
явление уче
лийски «пер
языков это
и говорят
реже назыв
крест».

И в это
новое под
было наши
знаков.

Кроссин
ненное. Но



до открытия этого странного явления были обнаружены факты, дававшие основания предполагать возможность такой рекомбинации. А голландский ученый Де Фриз и русский Кольцов рассказывали об этом студентам еще до того, как Морган со своими сотрудниками стал обнаруживать в опытах «исключительных» мух.

Вспомним, что происходит с хромосомами при делениях созревания половых клеток. Две гомологичные хромосомы (одна из которых была получена от матери, а другая от отца) сближаются, приходят в тесный контакт и обмениваются частями. Поэтому нет ничего удивительного, что хромосома, несущая гены черного тела и укороченных крыльев, обменивается частями с нормальной хромосомой таким образом, что в одной оказывается один из этих генов, а во второй — другой. Это называется один из этих генов, а во второй — другой. Это явление ученые называли «перекрест хромосом». По-английски «перекрест» — «кроссинг овер». В большинстве языков это слово перешло без перевода. По-русски так и говорят «кроссинговер», сливая два слова в одно, реже называют это явление русским словом «перекрест».

И в этом случае открытие нового явления принесло новое подтверждение хромосомной теории и углубило наши знания о передаче наследственных признаков.

Кроссинговер — явление очень широко распространенное. Но у некоторых видов бывают исключения.

С одним из них мы уже знакомы. Это самцы дрозофил, у которых кроссинговер в нормальных условиях вообще не происходит. Но его можно вызвать искусственно, например с помощью облучения.

Кроссинговер происходит между разными генами с разной частотой. Между одними часто, между другими редко. Но каждая пара генов дает перекрест с вполне определенной частотой. Например, в рассмотренном нами случае с черным телом и редуцированными крыльями число «исключительных» мух достигает 18 процентов. От опыта к опыту эта цифра несколько колеблется, как и полагается по законам статистики, но если поставить достаточно большой опыт, мы получим более или менее постоянные цифры. Следовательно, кроссинговер здесь происходит только в 18 процентах хромосом.

Прошло совсем немного времени, и кроссинговер стал мощным исследовательским средством в руках генетиков. Когда «четыре разбойника» размышляли над закономерностями кроссинговера, им пришла в голову счастливая мысль. Видимо, перекрест происходит случайным образом. В пользу этого говорят и колебание наблюдаемой величины и некоторые другие факты. Очевидно, что чем дальше расположены гены друг от друга, тем чаще их будет разделять кроссинговер, чем ближе, тем реже. А если это правда, то можно с помощью опытов по кроссинговеру определять относительное расстояние между генами. Мысль фантастическая, но уж больно заманчивая. Проверить ее, во всяком случае, стояло.

Опыты подтвердили гипотезу. Цифры очень хорошо согласовывались друг с другом. Если, например, гены А и Б давали кроссинговер в 2 процентах, а Б и В — в 3 процентах случаев, то между А и В перекрест наблюдался в 5 процентах хромосом. А когда поставили большое количество экспериментов, то внутри каждой группы сцепления (то есть внутри каждой хромосомы) гены выстроились в одну цепочку. Напрашивалось представление о хромосомах как о нити, на которую, словно бусины, нанизаны гены. Сравнение хромосомы с нитью надолго удержалось в популярной литературе. И хотя сейчас строение хромосом изучено гораздо более под-

робно, но в первом приближении это сравнение остается правильным. Потому что гены в хромосоме действительно расположены линейно.

Эти работы положили начало составлению «генетических карт», на которых схематически указано взаимное расположение генов и относительное расстояние между ними. Особенно быстро дело шло, конечно, с дрозофилой, являвшейся идеальным объектом для этой цели. Уже с 1915 года начали появляться труды, где описывались подробно карты отдельных хромосом этой мушки. Аналогичные исследования велись и с другими видами, менее удобными для опытов, но хозяйственно важными: с кукурузой, горохом, курами, рогатым скотом. Собирались, но, конечно, очень медленно, материал и по генетическим картам у человека.

Ген по-прежнему оставался абстрактным понятием. И тем более удивительно, что еще в то время, когда никто «не видел» гена, не знал, что он собой представляет химически, ученые научились точно определять расположение генов.

«Увидеть ген», что может быть более заманчивым для генетика! Вначале это казалось мечтой. Но благодаря счастливой случайности стало возможным собственными глазами увидеть если не гены, то места, где они расположены.

В конце прошлого века итальянский цитолог Бальбиани исследовал под микроскопом личинок садовой мушки — мелкой мухи из семейства толстоножек. Когда он стал рассматривать слюнные железы, то увидел совершенно необычную картину. Железы состояли из огромных клеток, во много раз превышавших размеры обычных. В клетках было что-то похожее на ядра, но тоже очень больших размеров и совершенно необычной структуры. Под микроскопом эти структуры выглядели, как комки толстого каната с поперечными полосками. Бальбиани удивился, описал наблюдаемую картину и этим ограничился. И долго никто не обращал внимания на странные образования.

Обратили на них внимание только в 1933 году, когда, наконец, выяснили природу структур, описанных некогда наблюдательным Бальбиани. Сделали это одновременно и независимо друг от друга Хейц и Бауер в Герма-

нии и Пайнтер в США. Помогла новая методика изготовления препаратов.

Если клетки слюнных желез по старинке заливать в парафин и резать на микротоме, разобратся в непонятных структурах невозможно. Исследователи поступили по-другому. Они взяли слюнные железы у личинки дрозофилы (а нужно сказать, что картины, описанные Бальбиани, наблюдаются и у других мух и комаров) и покрасили кармином, растворенным в уксусной кислоте. Положили всю железу целиком на предметное стекло, накрыли покровным и надавили. У разных авторов методика несколько отличалась. Американец давил большим пальцем правой руки, а немцы карандашом № 2 фирмы «Фабер». Но результат получился один и тот же.

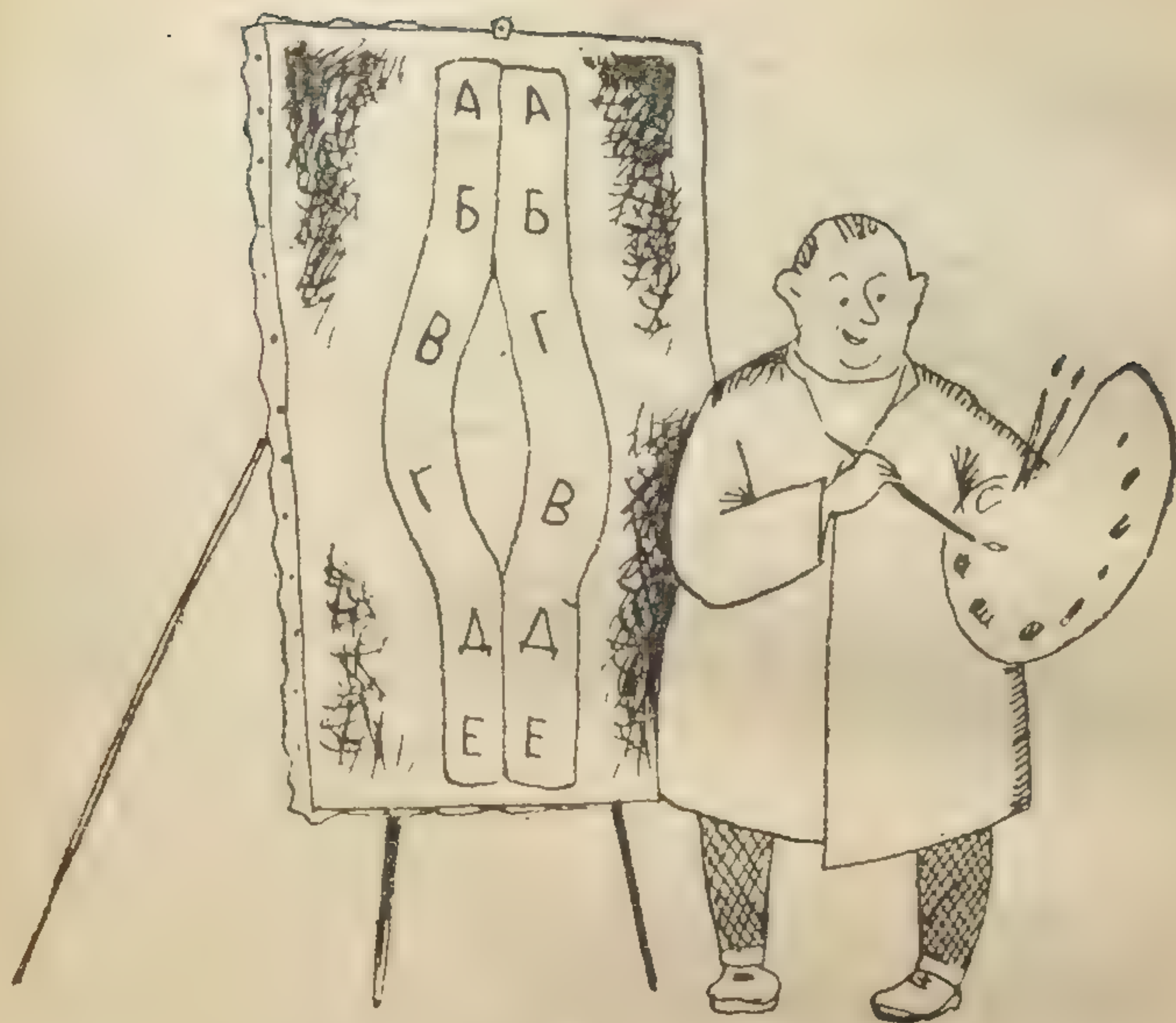
Ядерные оболочки лопнули, и загадочные структуры расправились. Перед исследователями открылась удивительная картина. От рыхлого, слабо окрашенного центра тянулись длинные ленты. Каждая состояла из ярко окрашенных поперечных полос разной ширины, чередующихся с неокрашенными участками.

Но что представляют собой эти ленты? На хромосомы они похожи не были. Достаточно сказать, что они были примерно в сто раз длиннее и гораздо толще. Кроме того, лент было пять. А хромосом у дрозофилы восемь: шесть больших и две очень мелкие. Когда присмотрелись лучше, увидели совсем маленькую шестую ленточку. Она была такой же ширины, что и остальные, но очень короткой, так что она сливалась с центром. Причем она была одна, не две. Может быть, ленты соответствуют парам хромосом? Но у дрозофилы четыре пары хромосом.

Откуда загадочная цифра шесть? Постойте, да ведь это число хромосомных «плечей» в гаплоидном наборе! У каждой хромосомы есть определенная точка, к которой прикрепляются нити веретена во время деления. Если точка находится посередине хромосомы, то делит ее на два плеча, если на конце, то хромосома состоит из одного плеча. У дрозофилы X-хромосома (она же первая) состоит из одного плеча, вторая и третья — дву-плечие и четвертая — точкообразная.

Происхождение странных структур начало прояс-

няться. При
клеток. Быв
а клетки не
гоядерные к
ро нет. Пол
сом. А поче
разделились
этим и объ
в слюнных
сомы (отцо
же как это
вых клеток
изошло на
деспирализ
хромосом.
А что п
тоже легко
бенно удоб
мы в десп



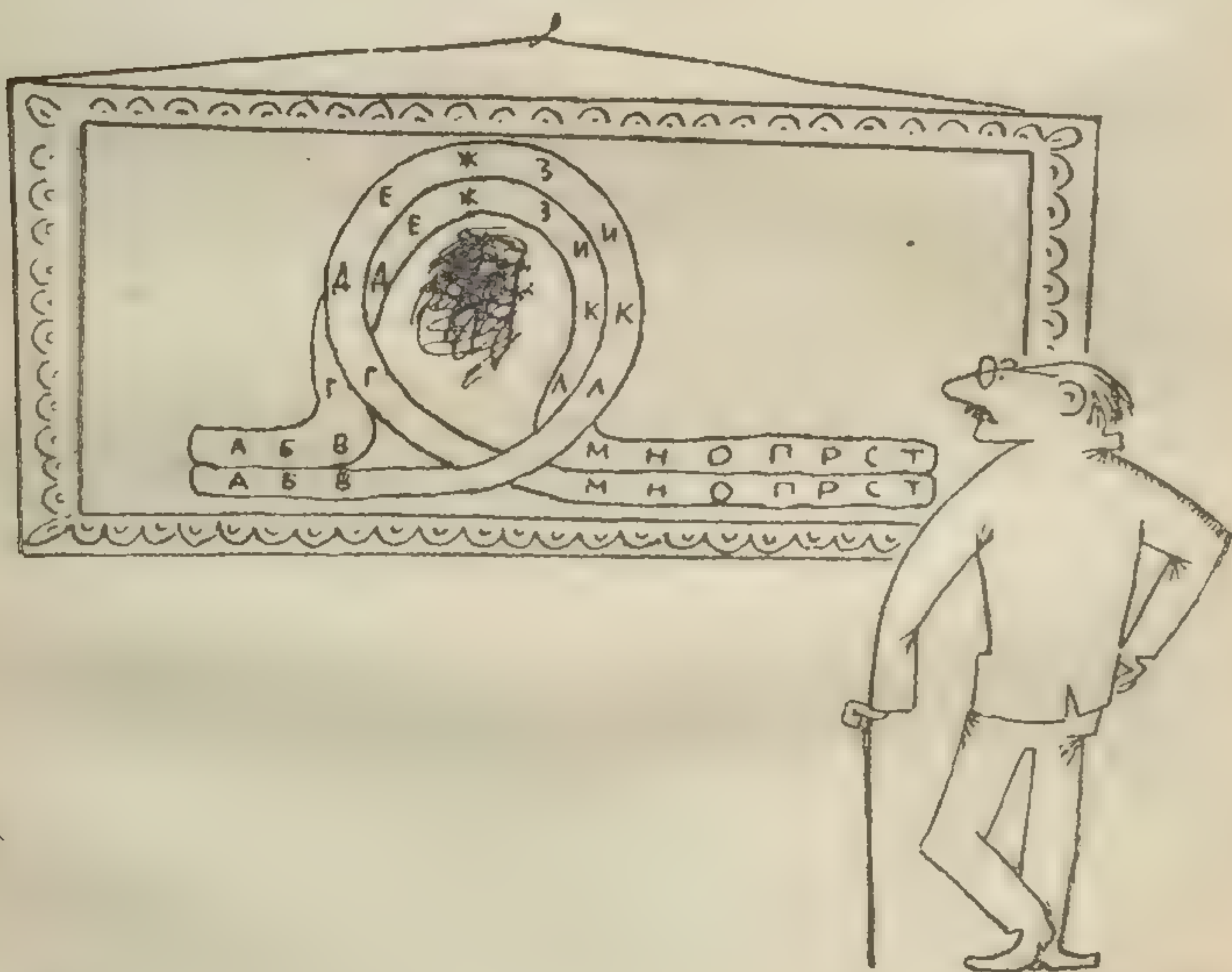
няться. Припомнили разные случаи неполного деления клеток. Бывает, что хромосомы делятся, ядра делятся, а клетки не делятся — получаются двуждерные или многоядерные клетки. А бывает, хромосомы делятся, а ядро нет. Получаются клетки с удвоенным числом хромосом. А почему нельзя себе представить, что хромосомы разделились, но так и остались лежать вместе? Именно этим и объясняется происхождение гигантских хромосом в слюнных железах двукрылых. Гомологичные хромосомы (отцовская и материнская) пришли в контакт, так же как это происходит при делениях созревания половых клеток, и многократно разделились. И все это произошло на стадии, когда хромосомы были полностью деспирализованы, — отсюда и огромная длина этих хромосом.

А что представляют собой поперечные полосы? Это тоже легко объяснилось. Еще раньше на некоторых особенно удобных объектах удавалось наблюдать хромосомы в деспирализованном состоянии. При этом обнару-

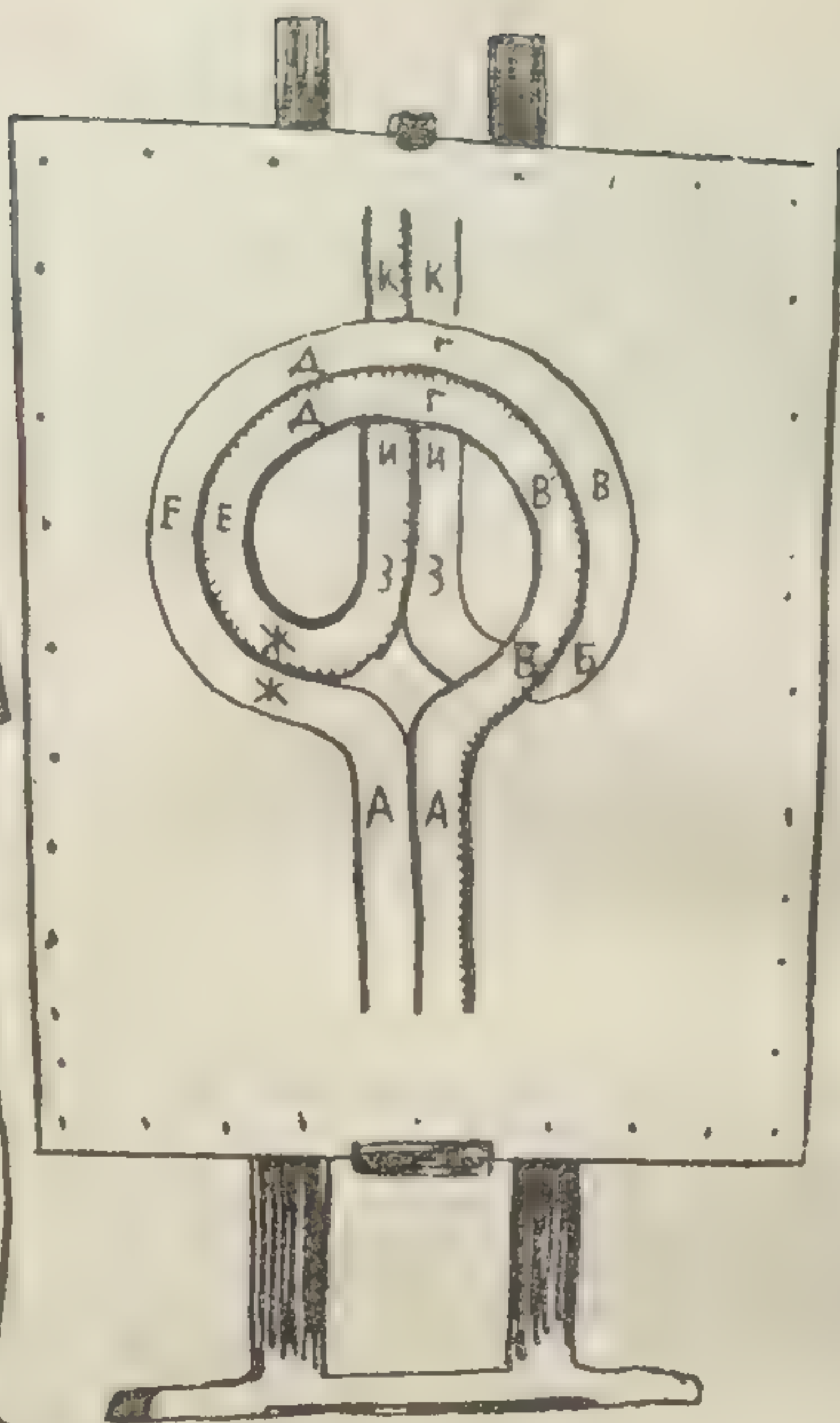
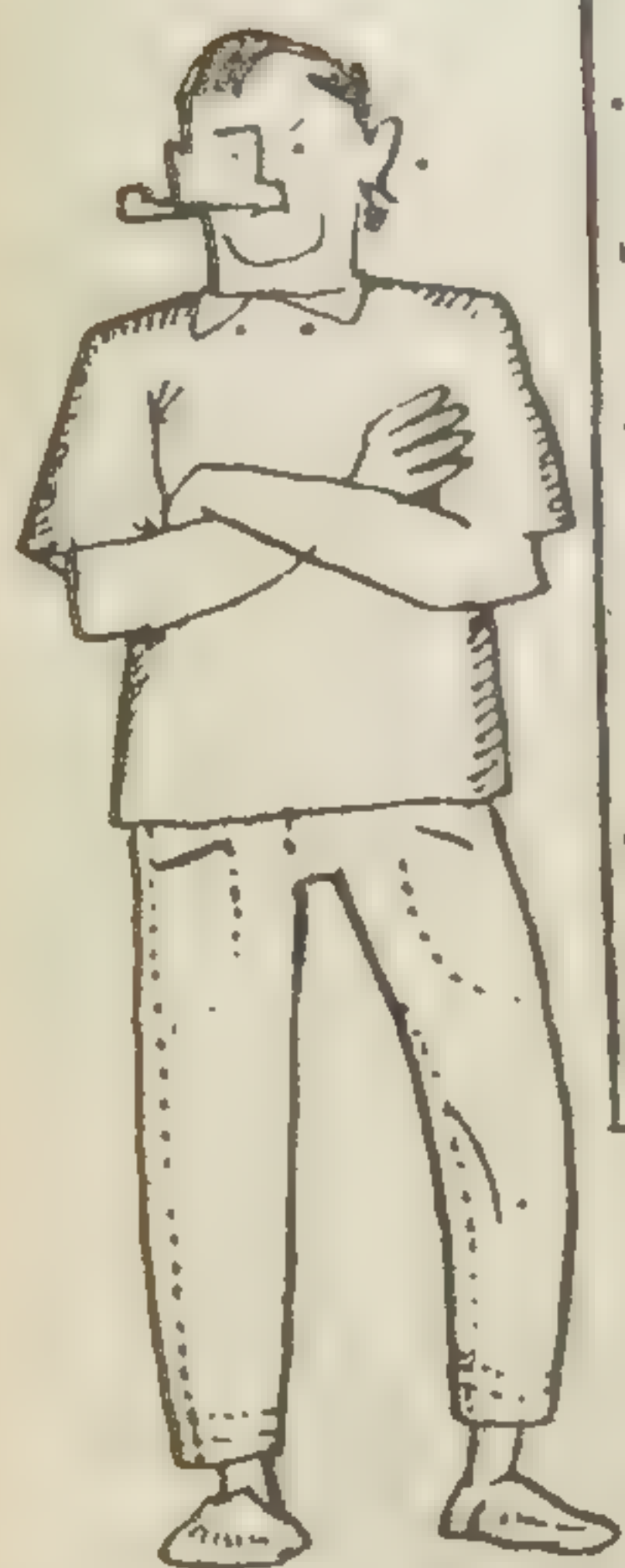
жили, что они представляют собой тончайшие нити (так называемые хромонемы), на которых сидят комочки вещества, хорошо красящегося ядерными красками (их называли хромеры). Поперечные полосы на гигантских хромосомах — не что иное, как большое число хромер, лежащих бок о бок.

Казалось, все говорит в пользу этой гипотезы и происхождение гигантских хромосом иначе не объяснишь. Но ученые народ дотошный: они всегда ищут новых доказательств. Таковые не заставили себя ждать.

Уже довольно давно были открыты хромосомные мутации. Этим термином обозначают наследственные изменения, при которых нарушен линейный порядок генов в хромосомах. Один из распространенных типов хромосомных мутаций — так называемые инверсии. Если мы обозначим порядок генов в хромосоме буквами алфавита, то АБВГДЕЖЗИКЛМН будет соответствовать нормальному порядку генов, в инверсии же он будет, например, такой: АБВКИЗЖЕДГЛМН. Средний участок —



ст Г до
с порядк
Что б
ми, име
речные
прилега
друг пр
гипотеза
ния. Зи
нию му
ными.
Сказ
нужно
терпени
белых
руки и



от Г до К — перевернут на 180 градусов по сравнению с порядком, принятым за нормальный.

Что будет, если скрестить нормальных мух с мухами, имеющими инверсию? Ведь мы считаем, что поперечные диски — это ряд одинаковых хромомер, тесно прилегающих друг к другу. Но при таком скрещивании друг против друга окажутся разные хромомеры. Если гипотеза верна, следует ожидать какого-то нового явления. Значит, нужно поставить опыты по скрещиванию мух, имеющих хромосомные мутации, с нормальными.

Сказано — сделано. И хотя для получения личинок нужно лишь несколько дней, «четыре разбойника» с терпением ждут момента, когда смогут распотрошить белых «червячков» и нажать большим пальцем правой руки на покрывное стеклышко. Наконец, они смотрят в

микроскоп, и — о, чудо! — на препаратах появились новые, дотоле не наблюдавшиеся картины. В случае небольших инверсий в определенном месте хромосомы (именно в той, в которой по генетическим данным должна быть инверсия) ясно видна продольная щель. В том участке, где друг против друга лежат разные хромомеры, они не слились. Вернее, слияние произошло отдельно среди «материнских» хромомер и отдельно среди «отцовских», а объединиться они не смогли. Очень хорошо!

Однако при скрещивании мух, имеющих большие инверсии, с нормальными никаких щелей нет: всюду произошло полное слияние хромомер. Как же это могло случиться? Но и здесь хромосомы тоже выглядят ненормально. На них видны большие петли. Так вот оно что! Хромосомы изогнулись таким причудливым образом, что напротив каждой точки одной хромосомы оказалась точно соответствующая точка другой. Рассказать, как все получилось, — сложно. Но это очень ясно видно на рисунке.

Выходит, что действительно каждая «лента» в ядрах слюнных желез состоит из тесно слившихся «отцовских» и «материнских» хромосом и что соединяются друг с другом они строго гомологичными местами. И опять, как уже не раз бывало, получение новых результатов не только подтвердило высказанные предположения, но, кроме того, дало возможность сделать существенный шаг вперед.

Поперечные диски (полосы) на гигантских хромосомах неодинаковы. Одни широкие, другие узкие, некоторые двойные. Кое-где участки хромосомы утолщены. Поэтому на препаратах, о которых мы только что говорили, можно установить, где начинается и где кончается каждая инверсия. Опытный цитогенетик может сделать это с точностью до одного диска.

Были составлены цитологические карты гигантских хромосом дрозофилы. На них изображены, разбиты на отдельные участки и занумерованы все поперечные диски. Таким образом, каждая точка имеет свое условное название, состоящее из букв и цифр. Пользуясь этими картами, ученые четко локализовали точки, в которых произошли инверсии. А потом началось самое интерес-

ное: сопоставление генетических карт (построенных, исходя из результатов опытов по кроссинговеру) с цитологическими (полученными путем непосредственного изучения хромосом под микроскопом). Генетические опыты показывали, какие именно гены «перевернуты» в хромосомах соответствующих линий дрозофилы. Цитогенетические опыты говорили, какие диски расположены в обратной последовательности. Сравнивая, можно было сказать, в каких участках хромосомы, видимых в микроскоп, расположены те или иные гены. А в некоторых случаях даже указать вполне определенный диск, в котором локализован данный ген.

Что такое ген — было по-прежнему неизвестно. Один поперечный диск, или к нему относятся прилегающие неокрашенные участки, или в каждом диске запрятаны несколько генов — вопрос оставался открытым. Но можно было совершенно точно говорить о том, что данный ген связан с данной точкой хромосомы. Это было огромной победой.

Сказанное — основы хромосомной теории наследственности, ее «азы». То, с чем мы успели познакомиться, было сделано за очень короткий срок «четырьмя разбойниками» из Колумбийского университета.

На этом можно было бы и закончить главу. Но напрашивается вопрос: а зачем дрозофиле (и другим двукрылым) гигантские хромосомы? Не для того же, чтобы помочь генетикам в разгадке законов наследственности?

Назначение их объясняется довольно просто. Гены, находящиеся в клетках, непрерывно «работают». Они вырабатывают вещества, управляющие всей деятельностью клетки. В разных клетках и в разных условиях разные гены работают то более, то менее интенсивно, а то вообще выключаются. Но как быть, если на клетки ложится повышенная нагрузка? Ведь в нормальных клетках лишь по два гена каждого сорта. Иногда они могут и не справляться с работой.

Природа находит при этом разные выходы из положения: увеличивается число клеток, которые сообща делают большую работу, возникают многоядерные клетки, клетки с увеличенным числом хромосомных наборов... При эволюции двукрылых (мухи и комары) развитие

шло по несколько иному пути — образованию «политенных» (многониточных) хромосом. Нужно заметить, что гигантские хромосомы встречаются у этих насекомых не только в слюнных железах, но и в других органах, однако там степень политения меньше, хромосомы далеко не такие гигантские.

Почему особенно велики хромосомы именно в слюнных железах личинок последней стадии, догадаться не трудно. Ведь основная работа, которой заняты в это время личинки, — изготовление кокона для будущей куколки. Делается этот кокон в течение очень короткого времени, а вещество для его постройки вырабатывается в слюнных железах. На препаратах слюнных желез бросаются в глаза отдельные участки, где хромосомы очень сильно утолщены. Можно думать, что именно здесь и расположены гены, контролирующие образование веществ, из которых плетется кокон.

Можно думать, а можно и не думать. Наука верит только фактам. Но несколько лет тому назад были получены факты, говорящие, что дело обстоит именно так. Первые факты такого рода получены не на дрозофиле, а на мелкой мушке из семейства грибных комариков (Сциара). Исследуя личинок на разных стадиях развития, удалось проследить время появления, развития и исчезновения отдельных вздутий на гигантских хромосомах. Оказалось, что некоторые из этих вздутий начинают развиваться как раз, когда личинка приступает к плетению кокона. А потом исчезают. Убедительно, не правда ли?

Сейчас ведется много работ подобного рода на дрозофиле и на других двукрылых. Особенно на личинках комара-дергуна (латинское название Хирономус). Эти личинки кровавого цвета хорошо известны под названием «мотыль» любому рыболову или аквариумисту. У них гигантские хромосомы слюнных желез еще крупнее, чем у дрозофилы.

Хромосомная теория наследственности («морганизм», как ее иногда называют) была создана на дрозофиле — объекте, с хозяйственной точки зрения совершенно неинтересном. Даже для превращения виноградного сока в вино она при современной технологии не нужна. Но открытые с ее помощью законы наследственности

справедливы не только для дрозофилы (если бы это были лишь «дрозофильные» законы, вряд ли они кого-либо заинтересовали). Они справедливы для всех живых организмов — и для пшеницы, и для крупного рогатого скота, и для человека. Конечно, не всегда то, что справедливо для одного вида организмов, справедливо и для всех. Но что касается хромосомной теории наследственности, то основные ее положения проверены на огромном числе видов. И теперь можно смело утверждать: одни и те же законы управляют наследственностью и у мух и у слонов.

ЗАКОНЫ РАЗНООБРАЗИЯ

ИСТОРИЯ ОДНОГО САМОУБИЙСТВА

В клетке копошились бесхвостые уроды. Действительно, что может быть уродливее бесхвостости, если говорить, конечно, о мышах! А все мыши были без хвостов. Только маленькие, еще розоватые сосунки оставались нормальными, хвостатыми.

Вот уже в течение нескольких лет действительный тайный советник Август Вейсман, профессор зоологии Фрейбургского университета, с истинно немецкой пунктуальностью приходит сюда и отрезает хвосты всем родившимся мышатам. А раз родились новые малыши, значит, и он скоро явится.

И действительно, над клеткой склоняется бородатая голова в золотых очках. И, как всегда, рядом с ним Марта, которую мыши видят ежедневно, потому что она их поит, кормит и чистит клетки.

Профессор открывает клетку, берет каждого из малышей и старательно измеряет их хвостики. Марта записывает в тетрадь называемые им цифры.

— Ну вот, фрейлейн Шульце, — говорит Вейсман, — на этом и кончаем опыт. Сегодня же уберите мышей из лаборатории.

В чем угодно можно было упрекнуть Августа Вейсмана, но только не в недостатке терпения. У двадцати двух поколений мышей он отрезал хвосты, чтобы убедиться, что это не повлияет на длину хвостов в их потомстве. И как нетрудно догадаться, через двадцать два поколения хвосты остались точно такими же, какими были до начала опыта.

В течение многих веков вопрос о том, передаются ли по наследству приобретенные признаки, никого не

воплощать. В
Множество до
ставлением. И
дался. И вели
тали, что осно
изменения, п
жизни органи

В конце про
ную и запутан
было мало док
что в теориях
временную нау
суют. Для нас
что приобретен
а это шло враз
ходимо было д
ман, вообще-то
чем к постанов
«решающий о
двадцати двух

Вряд ли ну
убедили. Правд

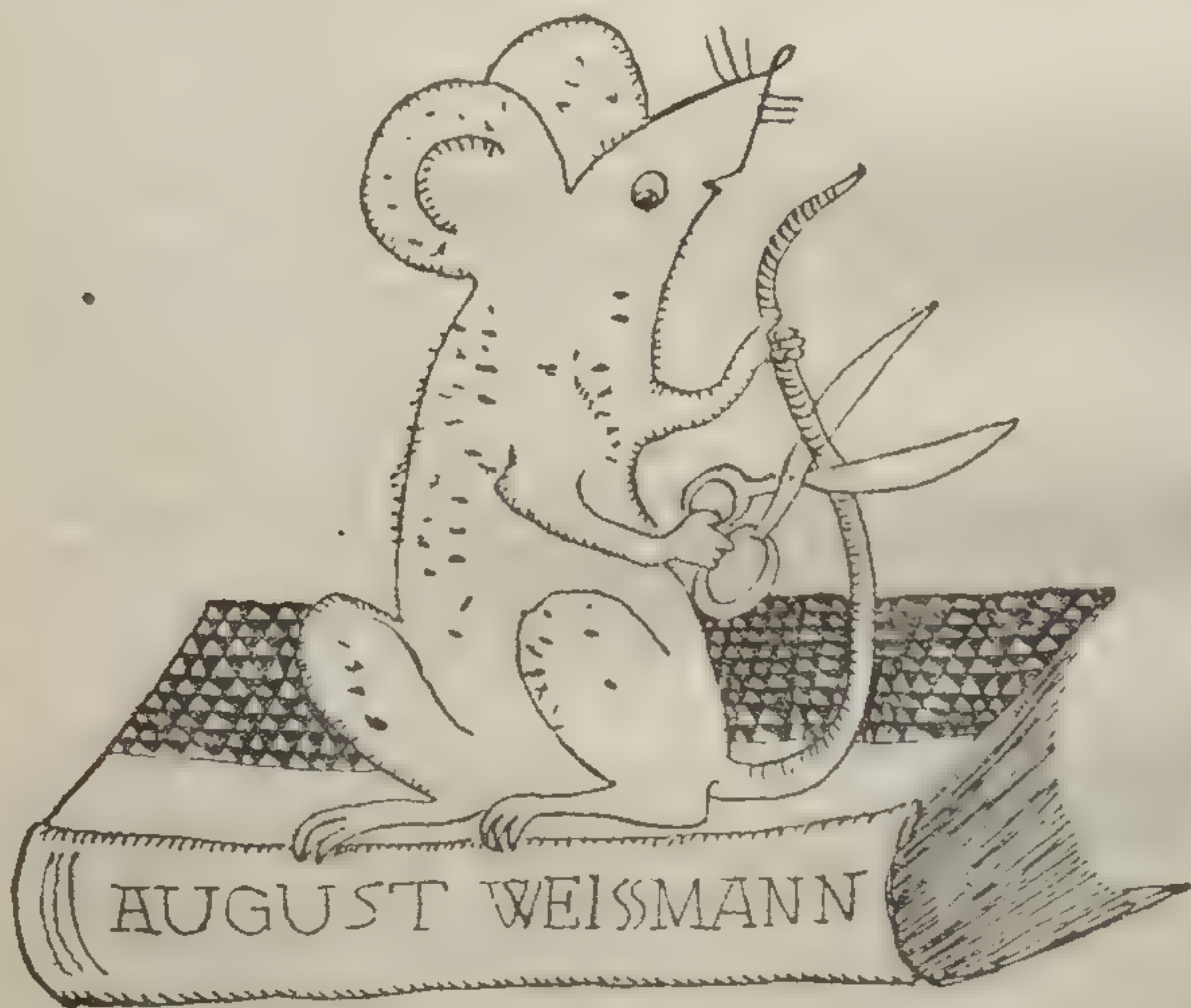


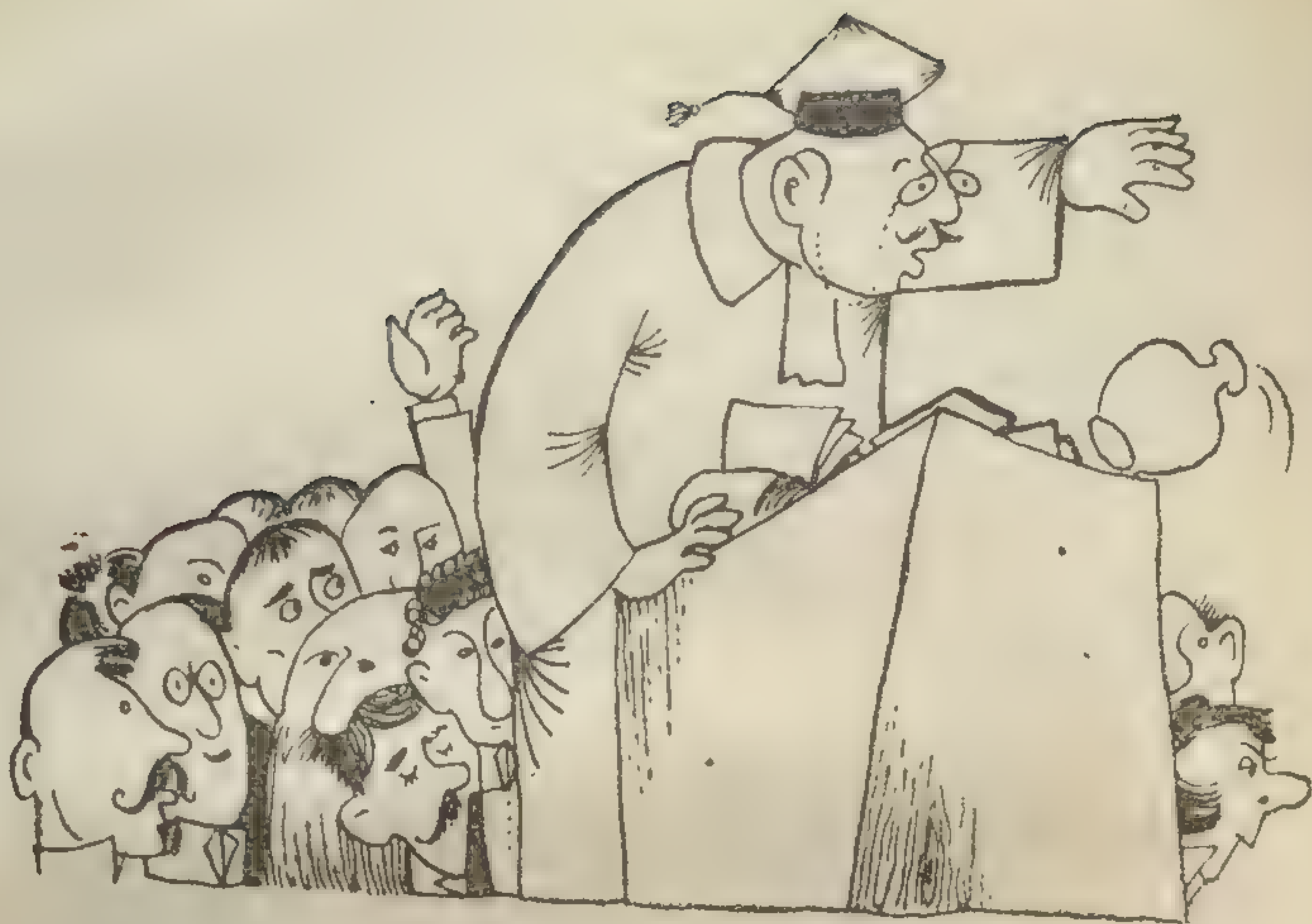
БРАЗИ

волновал. Всем казалось ясным, что они наследуются. Множество легенд и поверий было связано с этим представлением. Но в науке этот вопрос долго не обсуждался. И великий Ламарк и великий Дарвин оба считали, что основным материалом для эволюции служат изменения, происходящие в течение индивидуальной жизни организма и передающиеся по наследству.

В конце прошлого века Август Вейсман создал сложную и запутанную теорию зародышевой плазмы. В ней было мало доказательств и много противоречий. Но кое-что в теориях Вейсмана было правильно и вошло в современную науку. Сами эти теории нас сейчас не интересуют. Для нас важно другое: из них следовал вывод, что приобретенные признаки не должны наследоваться, а это шло вразрез с существовавшими взглядами. Необходимо было доказать, что они не наследуются, и Вейсман, вообще-то больше склонный к теоретизированию, чем к постановке экспериментов, решил сам поставить «решающий опыт» и резал мышам хвосты в течение двадцати двух поколений.

Вряд ли нужно говорить, что эти опыты мало кого убедили. Правда, кое-кто был в восторге от опытов





Вейсмана. Например, Бос терпеливо повторил их на крысах и получил тот же результат.

Но большинство ученых говорили:

— Какое же это влияние условий? Это уродство, повреждение, оно и не должно наследоваться. Вот если бы длина хвоста имела отношение к условиям жизни, тогда другое дело: этот признак передался бы потомству. Например, известно, что при воспитании на холоде шерсть становится гуще, а хвост, уши и ноги — короче. Если животных в течение нескольких поколений содержать при пониженной температуре, то здесь, конечно, признак короткохвостости должен стать наследственным. А что касается повреждений, то Вейсман мог бы и не ставить своих опытов. Их давным-давно поставили животноводы. Овцеводы в течение долгих лет обрезают хвосты самкам овец-мериносов, коневоды обрезают хвосты лошадям, собаководы режут хвосты и уши многим породам собак, но потомки остаются такими же, какими были их далекие предки.

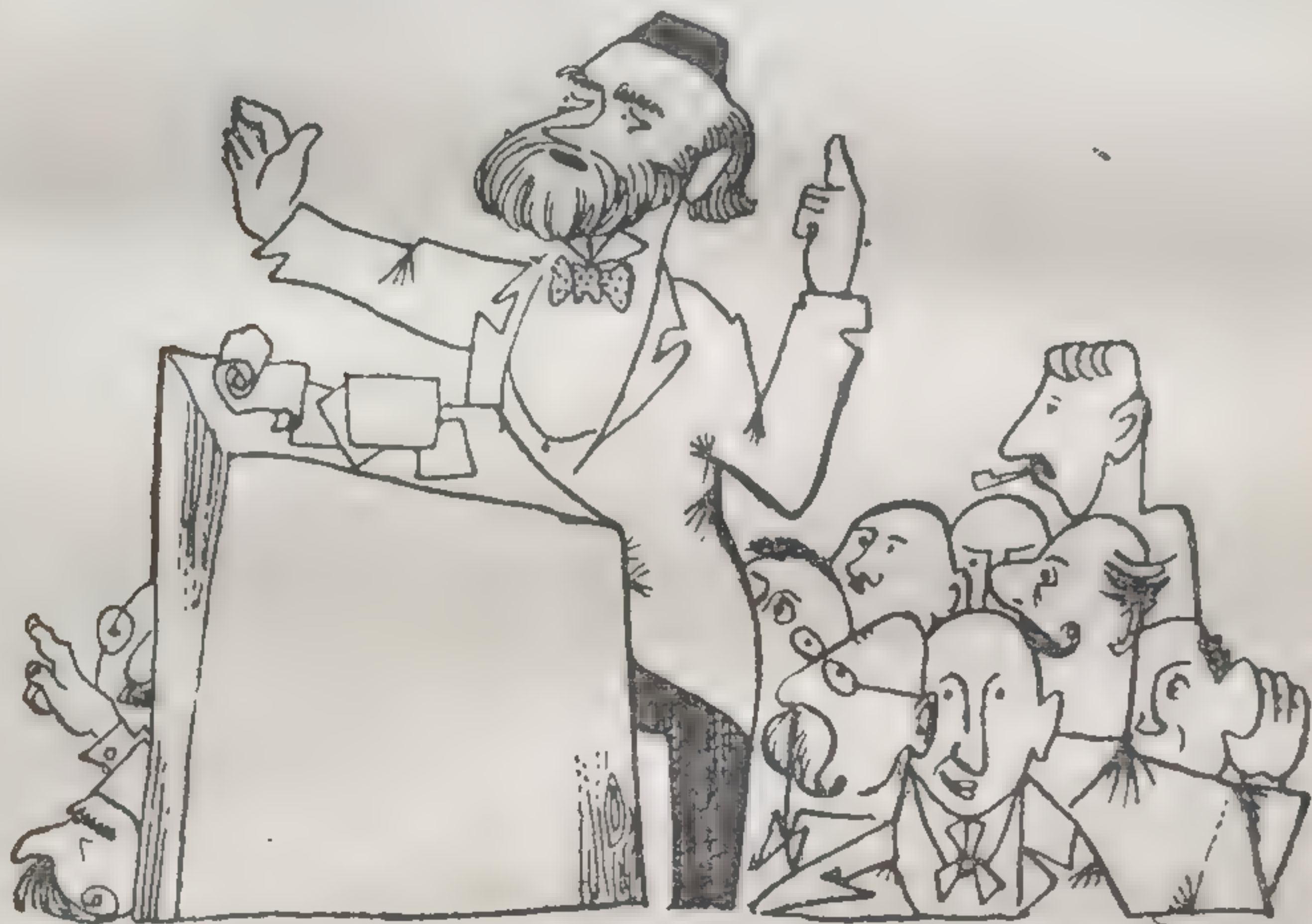
Снова ставятся опыты. На этот раз, чтобы опровергнуть утверждения Вейсмана. Семнер начинает воспитывать мышей в крайних температурных условиях: одних он содержит при шести градусах, других — при почти

тридцати градусах.
У взрослых мышей
30 процентов
но одна треть
меняет температуру.
Это казало
принятым за
которые ста...

ствовавали. А
что в этих о
бы. Проводя
объектах, с
Проблема с
ствующих, и
лагеря — н
приобретенн
В современ
ретенные пр
ших сомнен
природа ген
наков по на

тридцатиградусной жары. Разница в длине хвостов у взрослых «жарких» и «холодных» мышей достигает 30 процентов, но потомство рождается у них совершенно одинаковым. Пржибрам на крысах еще больше изменяет температуру, но получает тот же результат...

Это казалось странным, так как противоречило общепринятым взглядам, в том числе и взглядам тех ученых, которые ставили опыты. Сторонники Вейсмана торже-



ствовали. А приверженцы старой точки зрения считали, что в этих опытах что-то сделано не так, как следовало бы. Проводятся все новые и новые опыты на разных объектах, с разными признаками, в разных условиях. Проблема скоро становится одной из самых животрепещущих, и биологи всего мира раскалываются на два лагеря — на сторонников и противников наследования приобретенных признаков.

В современной науке утверждение о том, что приобретенные признаки не наследуются, не вызывает больших сомнений. Еще бы, ведь известны и химическая природа гена и тончайшие механизмы передачи признаков по наследству. Но в начале XX века представле-

ния большинства ученых о наследственности все еще были туманными и подчас фантастическими, так что возможность передачи по наследству приобретенных признаков вовсе не казалась абсурдной.

Многие ученые рассуждали приблизительно следующим образом. Температура, влияя на ход физиологических процессов, изменяет длину хвоста (конечно, речь может идти не обязательно о хвосте и не обязательно о температуре), а это, в свою очередь, соответственным образом изменяет «наследственность» организма (но что такое наследственность — неизвестно). После этого и потомство должно рождаться с такими же измененными хвостами. Ученые называли этот воображаемый процесс — соматической индукцией.

Некоторым такой процесс даже в те дни казался маловероятным, и они представляли дело несколько по-другому. Они рассуждали так. Температура изменяет длину хвоста. Это происходит за счет изменений в клетках. Но ведь температура действует не только на хвост, она влияет и на зародышевые клетки, и в них происходят такие же изменения. Поэтому следует ожидать, что потомство тоже будет иметь измененные хвосты. Этот, также воображаемый, процесс называли — параллельная индукция.

Таким образом, «теоретических предпосылок» у сторонников наследования приобретенных признаков было достаточно. По сути дела, они возродили взгляды Ламарка на причины наследственной изменчивости и поэтому именовали себя «неоламаркистами».

Им возражали сторонники взглядов, сформулированных Вейсманом, называвшие себя «неодарвинистами». Но обе точки зрения были чисто умозрительными. В такой ситуации единственным судьей, который решил бы, кто прав, мог быть только точно поставленный опыт. И ученые проводили опыты. Особенно известно в этой связи имя австрийского зоолога Пауля Каммерера. Он был убежденным неоламаркистом, и его опыты получили широкую известность, далеко выходящую за рамки академических кругов.

Вот Каммерер ставит опыты с пятнистыми саламандрами. Тело этих животных покрыто черными и желтыми пятнами, число и форма которых в природе силь-

но варьируют. Каммерер воспитывает саламандр на черном и на желтом грунте. У воспитываемых на черном грунте начинают преобладать темные пятна, и с течением времени все животное становится почти сплошь черным, только два ряда небольших светлых пятнышек тянутся вдоль спины. А те, что воспитывались на желтой почве, все более и более желтеют.

В этом результате нет ничего удивительного — любой зоолог знает, что многие животные способны изменять свою окраску в соответствии с окружающими условиями. Особенно характерно это для земноводных и пресмыкающихся. (Вспомните хамслеона, меняющего окраску почти на глазах; его имя даже стало нарицательным.)

Но вот Каммерер начинает получать потомство от своих разноцветных питомцев. Теперь они находятся в одних и тех же условиях, но дети черных оказываются более темными, чем дети желтых. Попробуйте возразить что-нибудь против таких результатов.

Противники возражали. Особенно активным был немец Гербст, возражавший не только словами, но и делом. Он сам начал ставить опыты на саламандрах. В отличие от Каммерера он сажал на разный грунт не взрослых саламандр, а еще личинок. Превращение при этом происходило даже быстрее, чем в опытах Каммерера. Но когда саламандр, ставших взрослыми, продолжали держать на цветном грунте, то различия в окраске не только не усиливались, а даже несколько сглаживались.

Выходит, Каммерер в чем-то ошибся. А может быть, и хуже... Имя его почти дискредитировано. Но в защиту Каммерера выступает К. Фриш. Он старательно повторяет, правда в небольших масштабах, и опыты Каммерера и опыты Гербста. И подтверждает результаты и того и другого. Стало быть, воздействовать нужно только на взрослых животных. К Фришу присоединяются Шлейп, Пржибрам. Казалось бы, можно и успокоиться...

Но что нужно этому Гербсту?! Он публикует новую, гораздо более подробную работу, в которой результаты Каммерера снова полностью опровергнуты. Нет, опровергнуты не его теории — от этого не гарантирован никто, а факты, экспериментальные факты. И это самое страшное. Каммерер опозорен. Но его сторонники снова

успокаивают разыгравшиеся страсти. Они обнаруживают, что авторы работали на двух разновидностях пятнистой саламандры. А использование разного подопытного материала может объяснить любые расхождения. Снова все успокоилось. Но кто прав, кто не прав в истории с саламандрами, так и остается неясным.

Однако Каммерер истинный борец. Он ставит совершенно новые опыты. На этот раз объект экспериментов — жаба-повитуха. Это животное отличается довольно своеобразным способом размножения. В отличие от всех своих родичей жабы-повитухи откладывают яйца не в воде, а на суше. Самец наматывает шиуры с яйцами на себя, и здесь они, окруженные слизью, развиваются в течение определенного времени. Когда наступает пора вылупления потомства, самец переселяется в воду, личинки выходят и далее развиваются уже здесь.

А что, если этих животных держать в воде все время? Каммерер повысил температуру воздуха, и жабы полезли в воду еще до откладки яиц. Самцы пытались поступить так же, как и раньше, но у них ничего не вышло: слизь растворилась, и яйца попадали на дно. После нескольких кладок самцы прекратили свои тщетные попытки, их наследственный инстинкт изменился. Мало того, изменились и некоторые внешние признаки: сильно окрепли передние конечности, а на больших пальцах возникли мозолистые утолщения, характерные для лягушек и жаб, размножающихся в воде. Это ин-



интересно, но к наследственности отношения пока не имеет. Однако Каммерер скрещивает своих питомцев с нормальными повитухами и в их потомстве получает ни больше ни меньше как менделевское расщепление! А если при скрещивании признаки расщепляются в потомстве в соответствии с законами Менделя — это самое убедительное доказательство, что признаки действительно являются наследственными. Тут уж, казалось бы, никаких возражений Каммереру сделать нельзя!

Но с этими опытами связано самое страшное во всей истории Пауля Каммерера. В английском журнале «Природа» в номере от 7 августа 1926 года появилась статья некоего Нобля. Вот уж он был действительно врагом Каммерера и пошел еще дальше, чем Гербст. Он поехал в Венский биологический институт и исследовал хранившиеся там препараты, полученные Каммерером. Нобль рассмотрел их под микроскопом и убедился, что в том месте, где у повитух будто бы возникли бородавки, под кожу впрыснута тушь. Фальсификация! То, на что раньше многочисленные враги Каммерера лишь намекали, Нобль сказал вслух. И не только сказал, но и привел доказательство.

«Нобль» в переводе на русский язык означает «благородный». Но хотя речь и шла о чести, поступок Нобля благородным тоже не назовешь. Началась дикая травля Каммерера, к которой были примешаны и мотивы, к науке отношения не имевшие. В сентябре 1926 года Пауль Каммерер накладывает на себя руки, отрицая в предсмертном письме свое участие в фальсификации.

А действительно ли Сальери отравил Моцарта? А действительно ли Мартынов застрелил Лермонтова? После того как такие сомнения были высказаны, истории начали следствие и ведут его до сих пор. Так же обстоит дело и с роковым вопросом: а действительно ли Каммерер был фальсификатором?

Дело получило широкую огласку. О нем писали в газетах. Был поставлен кинофильм «Саламандра» об истории с Каммерером. Споры идут до сих пор. Одни называют Каммерера фальсификатором. Другие считают его рыцарем без страха и упрека и утверждают, что это сделал кто-либо из его сторонников. Почему, например, этого не сделать лаборантке, влюбленной в своего яркого

шефа, какой-нибудь недалекой Гретхен, видевшей, как ему хочется получить такой результат. Третьи думают, что фальсификация — дело врагов Каммерера. Ведь это могли сделать и они, чтобы погубить дело его рук и его самого. И неизвестно, выяснится ли когда-либо истина.

Но это касается судьбы самого Каммерера. Что же до его теорий, то оценка их совершенно ясна. В любом случае, независимо от того, честный он исследователь или нет, утверждения его не верны. Об опытах, поставленных для проверки утверждения о наследовании приобретенных признаков, написаны многие тома, и эти опыты приводят к однозначному выводу: признаки, приобретенные родителями, потомкам передаваться не могут.

ИНЖЕНЕР ВОЗРАЖАЕТ УЧЕНОМУ

«Он умер в забвении и нищете. Только много лет спустя потомки смогли оценить величие его открытия». Увы, как часто встречаем мы подобные фразы в биографиях великих людей, особенно великих ученых прошлого.

Но нет правил без исключений. Когда вышла в свет книга Чарлза Дарвина «Происхождение видов путем естественного отбора, или сохранение приспособленных форм в борьбе за существование», на нее сразу обратили внимание. Одно издание следовало за другим. Вскоре после английского издания стали выходить переводы на другие языки. Ее читали не только ученые. Когда наши прабабушки еще носили фартучки и косички, вместе с крамольным романом Чернышевского «Что делать?» они прятали под подушку от недремлющего ока своих воспитателей книгу Дарвина «Происхождение видов».

Равнодушных не было. Но далеко не все восхищались творением великого ученого. С ним спорили, ему возражали, его обвиняли... Одновременно с дарвинизмом родился и антидарвинизм. Нужно было отстаивать свою правоту.

Когда теперь читаешь статьи антидарвинистов, особенно видна наивность и легковесность их возражений. И Дарвин, столько лет вынашивавший свою теорию,

давно взвесивший все «за» и «против», без труда противопоставлял своим оппонентам неопровержимые контрдоводы.

Но в 1867 году Дарвину был задан вопрос, на который он не смог ответить до конца своих дней. Не могли на него ответить и последователи Дарвина в течение многих лет после его смерти. Вопрос этот был задан не биологом и даже вообще не ученым. Инженер Флимминг Дженкин, подобно большинству грамотных людей того времени, прочел «Происхождение видов». Сначала он задумался, а потом взял карандаш и проделал несложные арифметические расчеты. И родилось «возражение Дженкина», на которое Дарвин так и не смог ответить. Он честно считал его самым серьезным доводом против своей теории и под его влиянием сильно изменил свои взгляды. Увы, в неправильную сторону... Но не будем забегать вперед.

Как часто ученых прославляют не за то, в чем их величие, и порой даже не за то, что они сделали. А самое важное остается в тени. Менделя превозносят за открытие законов наследования признаков при гибридизации. А ведь они в общем-то были известны и до него. Но что Мендель первым заложил основы корпускулярной наследственности, говорят гораздо реже. Нечто подобное произошло и с Дарвином. И хотя с дарвинизмом знакомы все и не дарвинизм — тема этой книги, но прежде чем говорить о «парадоксе Дженкина» и о том, как он в конце концов был разрешен, нужно в двух словах поставить точки над «и» по поводу того, а что же сделал Дарвин.

В научно-популярной литературе Дарвина прославляют как автора идеи эволюции, что вовсе не соответствует действительности. Даже в школьных и вузовских программах эволюционное учение часто называют дарвинизмом. А сколько было эволюционистов до Дарвина! Нам уже пришлось упомянуть о Каверзневле, но идею эволюции высказывали и десятки других людей. А один ученый создал стройную и детально разработанную теорию эволюции за полвека до Дарвина. Причем это была не походя высказанная мысль, а капитальный научный труд. Он вышел в свет в 1809 году, в год рождения Дарвина, в двух томах под названием «Филосо-

фия зоологии». Автором был великий французский ученый Жан Батист Ламарк.

Ламарк, так же как и Дарвин, говорил об эволюции — о возникновении новых форм путем постепенного изменения старых, о движении от простого к сложному. Но принципиально разными были взгляды ученых на движущие силы эволюции. Движущая сила эволюции — правильный ответ на вопрос о ее природе — вот то великое, что сделал Чарлз Дарвин.

Ламарк считал, что организмы изменяются под прямым воздействием окружающей среды, что причиной эволюции являются «упражнение и неупражнение органов», «внутреннее стремление к прогрессу». Как читателю, конечно, известно, взгляды Ламарка на этот счет были неправильны.

Дарвин — первый ученый, который усмотрел в живой природе существование общего принципа — естественного отбора. В биологии это стало открытием первого общего закона, равнозначного законам Ньютона в физике. Здесь у Дарвина предшественников не было, а значение этого принципа шире учения об эволюции видов. Именно поэтому мы и называем Дарвина гениальным ученым.

В эволюционном учении нужно различать две стороны: учение о материале для эволюции и учение об ее факторах, ее движущей силе. Да оно и ясно: чтобы происходил естественный отбор, нужно, чтобы было из чего выбирать. Должна существовать наследственная изменчивость. В работах Дарвина блестяще исследован вопрос о движущей силе эволюции. Развитие науки приносит все новые и новые подтверждения его правоты, подтверждения того, что движущая сила эволюции — естественный отбор. Что же касается вопроса о материале эволюции, то он был разработан Дарвином гораздо слабее.

Этому не приходится удивляться. Ведь речь идет о наследственной изменчивости, а генетики во времена Дарвина не существовало. Но он был гениальным ученым. Вначале он дал в общем правильный ответ и на вопрос об элементарном материале эволюционного процесса. Этим материалом он считал случайно возникающие наследственные изменения.

А теперь можно вернуться и к «парадоксу Дженкина». Инженер Дженкин рассуждал так. Пусть какой-то индивидуум изменился, причем в самом что ни на есть полезном направлении. Но что произойдет с его потомством? Его дети уже будут «полукровками», внуки же только на четверть станут походить на исходную форму, а еще через несколько поколений полезное изменение начисто растворится среди потомков. Какое же оно может иметь значение для эволюции?

«Поглощающее влияние свободного скрещивания» — вот в чем суть «парадокса Дженкина». К этому возражению было не так уж трудно прийти. Не случайно его высказывал и один из наиболее серьезных противников Дарвина, крупный русский биолог Николай Яковлевич Данилевский. Сложнее было ответить.

Сам Дарвин считал это возражение очень серьезным. Постепенно он начинает придавать все меньше и меньше значения случайным одиночным изменениям и приписывает все большую роль «массовым отклонениям». А что такое массовые отклонения? Ведь они могут происходить только под направленным влиянием внешней среды. Таким образом, Дарвин к концу своих дней в какой-то мере сблизился с Ламарком — конечно, не в отношении движущих сил эволюции — здесь Дарвин твердо стоял на первоначальных позициях, — а по вопросу об элементарном материале для эволюции.

Во времена Дарвина не было ясности в вопросе о наследовании приобретенных признаков, не существовало и корпускулярной генетики. Поэтому вполне естественно, что он мог придавать значение прямому влиянию среды в формировании наследственной изменчивости и был не в состоянии ничего возразить против поглощающего влияния свободного скрещивания.

На оба вопроса смогла ответить только генетика. Но до дружбы между генетикой и эволюционным учением прошло много времени. Теперь это может показаться странным, но большинство дарвинистов встретили рождение новой науки в штыки. Не будучи генетиками, они не могли оценить значения этой науки для развития дарвинизма, а тем более применить ее. Что же касается генетиков, то вначале у них было по горло и собственных дел. Для серьезного изучения эволюционных

проблем просто не было времени. Отдельные, недостаточно глубокие работы, которые все же появлялись, только дискредитировали идею альянса между генетикой и эволюционным учением. Поэтому эволюционисты старшего поколения стали рассматривать эти первые усилия как попытку заменить дарвинизм менделизмом. Не избежал этой ошибки и наш крупнейший пропагандист дарвинизма Климентий Аркадьевич Тимирязев.

НОВО ТО, ЧТО ХОРОШО ЗАБЫТО

В 1900 году были переоткрыты законы Менделя. Старому представлению о «смешении кровей» пришел конец. Ведь еще в прошлом веке скрещивание рассматривали как смешивание, о «смешении крови» нередко говорили в буквальном смысле, как о растворении одной крови в другой. Теперь стало ясно, что в основе наследования лежат неделимые и несмешиваемые менделевские факторы — гены. Эти новые представления не могли не заставить посмотреть по-иному и на проблемы эволюции. Но разные ученые смотрели на них по-разному.

Много напутал в эволюционном учении Август Вейсман. Помните, он резал хвосты белым мышам в течение двадцати двух поколений? Его утверждение о ненаследованности приобретенных признаков было правильным. Но Вейсман создал теорию зародышевой плазмы, отрицая возможность вообще каких бы то ни было ее изменений. Оставался единственный путь для наследственной изменчивости — смешение родительских «детерминантов». Ясно, что ничего нового при этом возникнуть не может. Организм, по Вейсману, — только «чехол» для вечной и неизменной зародышевой плазмы.

Но Вейсман был эволюционистом и одним из крупнейших дарвинистов. Он создал учение о зародышевом пути. Гипотеза Вейсмана о «зародышевой плазме» с ее «идами», «идантами», «детерминантами» и прочим была надуманной, умозрительной и оказалась неверной. В последние годы, когда писали о Вейсмане, то обычно подчеркивали и раздували его ошибки и заскоки, не говоря о том важном, что он сделал.

Вечная и неизменная зародышевая плазма умерла,

но зародышевый путь остался. Действительно, преемственность между поколениями живых организмов осуществляется через ряд зародышевых клеток. Это твердо установленный факт. Вейсман первым оценил важность его для эволюционного учения. Для эволюции могут иметь значение только те изменения, которые произошли в зародышевых клетках. Он же ввел представление и о «зародышевом отборе» — об отборе, происходящем на уровне половых клеток.

Каковы бы ни были ошибки Вейсмана, он первым очистил дарвинизм от ламаркистских представлений. Именно тогда и родилось слово «неодарвинизм» — новый дарвинизм, дарвинизм, освобожденный от представлений о направленном влиянии среды на наследственную изменчивость. Если ученый верит во «внутреннее стремление к прогрессу», в то, что детеныши жирафа потому и рождаются с более длинной шеей, что жираф вытягивает шею, дотягиваясь до листьев на деревьях, то, что бы он ни говорил об отборе, он не дарвинист. Да, впрочем, если такое прямое влияние среды на наследственную изменчивость и существует, то отбор оказывается почти что не нужным. Во всяком случае, он перестает быть движущей силой эволюции.

Дарвинизм основой эволюции считает естественный отбор. Именно через отбор и происходит направленное влияние условий жизни на наследственную изменчивость. Сама по себе наследственная изменчивость случайна. Но под воздействием окружающей среды отбираются признаки, которые лучше других соответствуют условиям жизни. Неодарвинизм — это, по сути дела, восстановление первоначальных взглядов Дарвина на происхождение видов, пока инженер Дженкин не смутил его своим парадоксом.

Вейсман создал свои теории до переоткрытия законов Менделя. И последующие дискуссии по эволюционному учению далеко не всегда оказывались связанными с развитием менделизма. Главная проблема, возникшая к концу века, сводилась к выбору между неодарвинизмом и неоламаркизмом, а проще — к решению вопроса, наследуются или нет признаки, приобретенные организмом в течение его жизни.

Во время этого великого спора не все, подобно Кам-



мереру, ставили лабораторные опыты. Многие ученые занимались наблюдениями в природе, надеясь здесь получить ответ на волнующий вопрос. А некоторые искали истину в пыли библиотек и архивов. И выяснились презанятнейшие вещи. Например, оказалось, что мысль о том, что приобретенные признаки не передаются потомству, вовсе не нова. Еще в 1834 году вышел научный трактат под заглавием «Всобщий закон природы». Его автор писал: «Люди, у которых отрезана нога, являются с точки зрения размножения столь же целостными особями, как и животные, у которых подрезаны хвост и уши, ибо дети первых в столь же малой степени одно-

ноги, как потомство последних не рождается на свет с укороченными ушами... Если вы отпилите вашим коровам и быкам рога, то, несмотря на это, их телята все же будут иметь рога. Однако если вы скрестите корову, лишенную рогов в силу ее внутренних задатков (такие особи встречаются в некоторых местах), с подобным же безрогим быком, то их потомство не будет тоже иметь рогов».

Эти строки принадлежат русскому академику Карлу Максимовичу Бэру. Этот человек, имя которого сейчас вспоминают незаслуженно редко, так много сделал для развития биологии (да и не только биологии), что о нем нельзя не сказать нескольких слов. По национальности Бэр — эстонец и воспитывался у себя на родине. Вначале он хотел быть врачом, закончил Дерптский (Юрьевский) университет, затем учился у крупнейших медицинских светил в Вене, но, работая у Деллингера в Вюрцбурге, так увлекся сравнительной анатомией, что стал естествоиспытателем. В течение нескольких лет он жил в Кенигсберге, но в 1834 году (именно тогда и был издан «Всеобщий закон природы») Бэра избирают в число российских академиков, и он навсегда возвращается на родину. Умер он в 1876 году в Дерпте глубоким старцем, не дожив лишь нескольких месяцев до своего 85-летнего юбилея. Несмотря на столь преклонный возраст, он не прекращал работать и, уже полуслепой, диктовал свои научные труды.

Самый выдающийся вклад Бэр сделал в эмбриологию — науку о зародышевом развитии. Он, по сути дела, является основателем этой науки. Хотя еще Гарвей изучал развитие куриного яйца, но именно Бэр первый действительно разобрался во всех тонкостях развития зародыша. Он предшественник Мюллера и Геккеля в открытии биогенетического закона, согласно которому индивидуальное развитие организма повторяет в общих чертах эволюцию вида. Бэр был одним из первых эволюционистов...

Но его деятельность не ограничивалась чистой биологией. Он многое сделал для организации рыболовства на Волге и Каспии. Открыл «закон Бэра», согласно которому в северном полушарии правый берег реки, как правило, выше левого, и объяснил это явление силами,

возникающими при вращении Земли. Он написал книгу «Значение Петра Великого в изучении географии» и даже расследовал историю путешествий хитроумного Одиссея. Путем сопоставления описаний, даваемых в «Одиссее», с реальной географией он с большой убедительностью показал, что Одиссей путешествовал по Эвксинскому Понту древних — по Черному морю. Вот кто был Бэр. И именно он первым пришел к выводу, что приобретенные признаки не наследуются.

Но кто бы что ни утверждал, окончательным судьей может быть только опыт. Десятки ученых в разных странах в течение многих лет ставили опыты для выяснения вопроса: могут ли признаки, приобретенные родителями, наследоваться их потомками? В опытах получалось одно из двух. Либо они сразу давали отрицательные результаты, либо повторялась история Каммерера: вначале казалось, как будто получено доказательство наследования приобретенных признаков, а потом выяснялось, что допущена какая-то ошибка и результат опровергался. И из сотен опытов не нашлось ни одного, в котором было бы убедительно показано наследование приобретенных признаков.

ЗА ДЕЛО БЕРУТСЯ ГЕНЕТИКИ

Где-нибудь в поле, на берегу, на лесной опушке вы наверняка встречали крупные растения — до метра высотой — с большими желтыми цветами, раскрывающимися на ночь. Это растение с неблагозвучным названием «ослиник» принадлежит к семейству кипрейных и является близким родственником широко известного иван-чая. В садах можно встретить другой, «культурный» вид ослиника, разводимый под гораздо более импозантным названием «годеция». А ученым ослиник больше известен под непонятным именем «энотера». Это латинское, научное название растения. Но часто и по-русски мы говорим: энотера. Признаюсь, я лишь недавно узнал, что энотера, сыгравшая такую роль в развитии генетики, и вульгарный ослиник — одно и то же растение.

Но еще больше я удивился, когда узнал, что ослин-

ник, растущий на полях во всей европейской России, — иностранец. Родина его — Северная Америка. Каким-то образом заморская энотера была завезена в Европу и, удивительно быстро расселившись, дошла до России и превратилась в ослинник. Научные названия растений и животных состоят со времен Линнея из двух слов — названия рода и названия вида. Тот ослинник, что растет на наших полях, именуется Энотера биеннис (Ослинник двулетний). В очень близком родстве с ним находится Энотера Ламаркиана (Ослинник Ламарка), названный в честь того самого Ламарка, о котором мы недавно говорили. Много хлопот доставил этот самый Ослинник Ламарка генетикам!

У каждого биолога-экспериментатора есть свой любимец. Таким «любимчиком» для Менделя оказался горох, для Моргана — плодовая мушка дрозофила. А у профессора Гуго Де Фриза, одного из трех первооткрывателей законов Менделя, таким «любимчиком» стал ослинник. Но, будучи голландцем и к тому же профессором ботаники, Де Фриз, конечно, не называл его ослинником. Он даже не говорил, как я, энотера. Первую букву он произносил немножко в нос, так что получалось нечто среднее между «э» и «ё». Именно этого и требует правильное латинское произношение.

Он заинтересовался энотерой еще в 1880 году. Сначала наблюдал ее в природных условиях, а затем отвел ей в своем саду несколько делянок, где не только разводил, но и скрещивал своих любимцев. Наблюдая энотеру, Де Фриз обнаружил любопытное явление. Очень редко, но как будто вполне закономерно, среди совершенно одинаковых растений возникли новые формы. Некоторые настолько отличались от своих родителей, что ботаник, встретивший их в природе, признал бы за новые виды. Впрочем, эти новые формы оказывались наследственными. Де Фриз назвал их «мутациями». На них, в частности, и были переоткрыты законы Менделя.

Интересно, что не все виды энотеры (а Де Фриз работал с разными видами) давали мутации. Особенно часто мутировала Энотера Ламаркиана. Де Фриз был удивлен и восхищен: еще бы, ведь он присутствует при рождении новых видов! В его уме стала складываться

мутационная теория, которую он создавал в течение многих лет, а потом в течение многих лет защищал.

Почему, однако, явление, которое закономерно наблюдается у Энотеры Ламаркиана, не удастся обнаружить у других растений? Очевидно, потому, думает Де Фриз, что у других групп растений процесс видообразования в наши дни не идет, а Энотера Ламаркиана как раз находится в мутационном периоде.

Казалось бы, все хорошо. Наконец найден путь, по которому возникают новые наследственные изменения. Но слишком хорошо получается все у Де Фриза. Новые виды у него появляются сразу. Они зарождаются в недрах старого вида и выходят из него готовенькие, подобно тому, как по античной легенде Афина из головы громовержца Зевса: даже в доспехах и в полном боевом вооружении. Но раз виды возникают сразу, зачем же тогда естественный отбор? Новые виды образуются без его участия. В лучшем случае отбор может уничтожить менее приспособленные виды.

Де Фриз развивает свою теорию. Он считает, что в истории каждого вида имеются премутационные периоды, когда он готовится к предстоящим изменениям, сменяющиеся мутационным периодом, во время которого сразу, скачком, образуются новые виды. Как связаны эти периоды с внешней средой? Очевидно, что никак. Получается, что эволюция обусловлена лишь какими-то внутренними причинами.

Почему такое малое число видов находится в мутационном периоде? Де Фриз начинает думать, что мутационный процесс идет не всегда с одинаковой скоростью. Раньше мутации происходили чаще, теперь реже. Ученый говорит о постепенном затухании эволюционного процесса.

Злую шутку сыграл ослинник с профессором Де Фризом. Через много лет выяснилось, что наследование признаков у некоторых видов этого рода (в том числе и у Энотеры Ламаркиана) происходит ненормально. Хромосомы у них сильно изменены и образуют во время деления большие комплексы, соединяясь друг с другом в цепочки или кольца. Так, не разлучаясь, эти комплексы и переходят из поколения в поколение. Некоторые природные виды сильно гетерозиготны, но

из-за этого
не происх
ко изредк
перераспр
Де Фриз
Генети
ственные
признаки
ли у дроз
жилкозан
раз и ест
действите
эволюцио
вестный
ский в т
ей теории
образных
Но му
нозыми и
особеннос
скрытом
элементар
а предста
действите
кой необ
Де Фриза
ционном
случайнос
влиянием
вершено
С Де
был проф
за. Лотси
декоратив
Это были
и точный
ся лишь с
видов, отл
в потомств
невозможн
нимались
Менделя.
8*

из-за этой особенности никакого расщепления у них не происходит: они ведут себя как чистые виды. Только изредка в результате кроссинговера происходит перераспределение комплексов и получается то, что Де Фриз называл мутациями.

Генетики и теперь говорят о мутациях. Это наследственные изменения отдельных генов. Те измененные признаки, которые Морган и его сотрудники наблюдали у дрозофилы (измененный цвет глаз, окраска тела, жилкование крыльев, расположение щетинок...), как раз и есть мутации. Скоро мы убедимся, что мутации действительно являются элементарным материалом для эволюционного процесса. Здесь Де Фриз был прав. Известный русский ботаник Сергей Иванович Коржинский в те годы, что и Де Фриз, тоже пришел в своей теории гетерогенеза к выводу о значении скачкообразных наследственных изменений для эволюции.

Но мутации Де Фриза, с одной стороны, не были новыми изменениями. Просто в силу цитогенетических особенностей энотеры они долго могли находиться в скрытом состоянии. С другой стороны, они не были элементарными изменениями (как настоящие мутации), а представляли собой целый комплекс изменений, были действительно отдельными видами, но не новыми. Такой необычный характер мутаций энотеры и привел Де Фриза к неправильным представлениям об эволюционном процессе в целом. Произошла несчастливая случайность, подобная той, когда Грегор Мендель под влиянием Нэгели начал работать с ястребинками, совершенно непригодными для опытов по скрещиванию.

С Де Фризом спорили. Одним из его оппонентов был профессор И. П. Лотси, соотечественник Де Фриза. Лотси исследовал межвидовые гибриды некоторых декоративных растений — львиного зева и гвоздики. Это были не те гибриды, которые изучал осторожный и точный Мендель, скрещивавший сорта, различавшиеся лишь одной-двумя парами признаков. Скрещивание видов, отличающихся большим числом признаков, дает в потомстве такое разнообразие, в котором совершенно невозможно разобраться. Такими скрещиваниями занимались Гертнер, Нодэн и другие предшественники Менделя. Мендель, перейдя на внутривидовые скре-

щивания, сделал шаг вперед. А Лотси вернулся назад.

Разнообразие форм в потомстве межвидовых гибридов произвело на Лотси такое впечатление, что он стал видеть в скрещивании единственную причину эволюции. Еще бы, ведь он своими глазами видел в потомстве своих львиных зевов эти «новые виды».

Лотси знал, что приобретенные признаки, так называемые модификации, не наследуются, значит, они не могут служить материалом для эволюции. Что еще? Мутации Де Фриза? Лотси категорически отказывался признать их за новые наследственные изменения. Поклонник значения скрещиваний в видообразовании, Лотси и мутации Де Фриза считал результатом скрещивания.

А раз так, то единственный механизм эволюции — скрещивания. Но поскольку, как он полагал, виды наследственно однородны, то скрещивания могут привести только к перекомбинации того, что уже существует и всегда существовало. Он развивает «эволюцию при постоянстве вида». А раз вид постоянен, то невозможна и эволюция в результате отбора мелких наследственных изменений. Значит, Дарвин не прав. Именно к этому выводу и пришел Лотси.

Из всех видов наследственных изменений Лотси признавал только разрушение генов. Значит, история развития видов — это лишь перекомбинация существующих «генофондов», сопровождающаяся постепенным регрессом в связи с выпадениями генов.

Откуда же возникло наблюдаемое разнообразие органических форм? Чтобы объяснить его, Лотси отказывается от представления, что все живые организмы произошли от одного корня. Наоборот, он считает, что с самого начала независимо друг от друга возникло большое число форм. Лотси пытается проводить аналогию между живой и неживой природой: гены он уподобляет химическим элементам, а процесс видообразования их — всевозможным сочетаниям. Так, начав с дарвинизма, Лотси пришел к крайнему антидарвинизму.

Изучением роли отбора в формообразовании специально и очень подробно занимался известный дат-

ский генетик Вилем Иогансен. Его опыты — образец точности и убедительности. Так же как Мендель, он очень придирчиво отнесся к выбору объекта исследования и, так же как он, остановился на самоопылителях. Он ставил опыты на фасоли сорта «Принцесса».

Скучную работу затеял Иогансен. Он сеял фасоль, собирал урожай и измерял величину семян. Делал он это очень аккуратно: с каждого растения собирал семена отдельно и отдельно измерял. А потом рисовал кривые: как распределены фасолины по величине среди всего урожая и среди потомства отдельных растений. Семена сильно варьировали по величине. Они отличались не только от растения к растению. Среди урожая, собранного с одного растения, тоже были и крупные и мелкие.

А затем Иогансен стал производить отбор среди своих питомцев. Причем производил его двояко. С одной стороны, делал так, как и все до него. Брал общий урожай, отбирал из него наиболее крупные и наиболее мелкие семена, высевал, то же повторял с их потомством и так далее. И, так же как у всех, отбор дал вполне ощутимые результаты. Средняя величина семян в одном случае увеличилась, в другом уменьшилась. Но Иогансен этим не ограничился.

Кроме этого, он производил отбор в чистых линиях, то есть среди потомков одного и того же растения. Вот поэтому-то и важно было взять для опытов самоопылитель — все потомки его генетически однородны. Получился удивительный результат. Хотя в пределах чистой линии величина семян варьировала довольно сильно, отбор не оказывал на нее никакого влияния. Средняя величина семян, сколько бы времени ни продолжался отбор, не изменялась. Степень изменчивости тоже оставалась прежней.

Отбор в чистых линиях бессилён! К такому выводу пришел на основании точных экспериментов Иогансен. Вывод этот был чрезвычайно важен. С одной стороны, становилось окончательно ясно, что модификации — вариации, происходящие внутри чистых линий в течение индивидуального развития особей, — не могут служить материалом для эволюции. С другой — опыты Иогансена показали, что отбор эффективен только в на-

следственно неоднородных сообществах живых организмов.

Когда Иогансен начинал свои работы, мутации были почти неизвестны. Поэтому он, вероятно, и не сделал тогда же следующего шага: вывода о значении новых наследственных изменений для эволюции. Вначале он даже склонен был к недооценке значения генетики в развитии эволюционного учения. Но через некоторое время стал одним из тех генетиков, которые наиболее активно и плодотворно разрабатывали эволюционно-генетические проблемы.

Раз уж мы заговорили об Иогансене, нельзя не упомянуть, что именно он ввел в научный обиход слово «ген». Он является «крестным отцом» и гена и генетики.

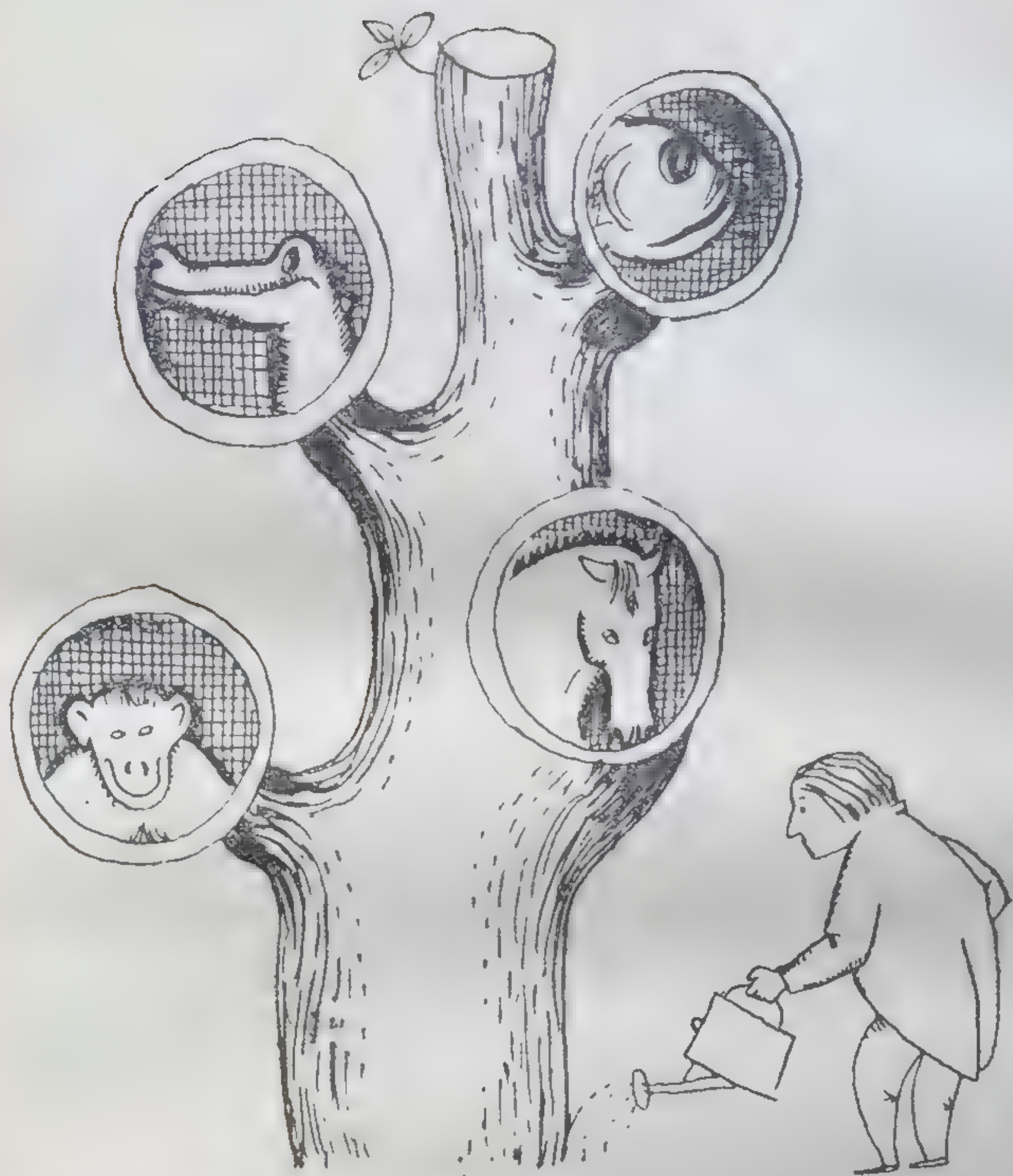
И мутационная теория Де Фриза, и эволюция при постоянстве вида Лотси, и опыты с чистыми линиями Иогансена относятся к самому началу нашего века, к тем временам, когда законы Менделя были уже переткрыты, а хромосомная теория наследственности только создавалась, когда не было еще замечательных работ школы Моргана на дрозофиле, поднявших генетику на более высокую ступень. Ахиллесовой пятой ранних эволюционно-генетических теорий было отсутствие ясных представлений о возможности возникновения новых наследственных признаков. Де Фриз увидел их там, где их не было, Лотси отрицал их возможность.

Однако вскоре после того, как «четыре разбойника» из Колумбийского университета начали работать с дрозофилой, стало ясно, что новые наследственные изменения возникают. Трудолюбивые исследователи получили у дрозофилы сотни мутаций — новых наследственных изменений. Вот он, казалось бы, элементарный материал для эволюционного процесса.

Однако все было не так просто, как нам кажется теперь. С тем, что мутации действительно возникают, смешно было спорить. Но как смотреть на их природу, какую роль отводить им в эволюционном процессе — это уже другой вопрос.

В Англии жил, например, крупный зоолог и генетик Уильям Бэтсон. Нам приходилось упоминать его

имя. Он мн
марксистских
ма. Словом
го размышл
голову ост
Ведь все
к тому, что
отсутствует
организма
венный за
стал объяс
сти присутс
Его теорию
сутствия». Э



имя. Он много сделал для очистки дарвинизма от лamarкистских представлений, для развития менделизма. Словом, Бэтсон был знаменитым генетиком. Он долго размышлял над природой мутаций, и ему пришла в голову остроумная (хотя и не совсем новая) мысль. Ведь все наследственные изменения можно свести к тому, что какой-то признак либо присутствует, либо отсутствует. А это можно объяснить тем, что в клетках организма присутствует или отсутствует ген, ответственный за формирование этого признака. И Бэтсон стал объяснять все случаи наследственной изменчивости присутствием или отсутствием определенных генов. Его теорию так и называли: «теория присутствия — отсутствия». Зерно истины в ней было. Теперь мы точно

знаем, что наследственные признаки иногда связаны с отсутствием генов. Но Бэтсон утверждал, что это имеет место всегда.

Бэтсон начал усиленно пропагандировать свою теорию. А поскольку к тому времени он стал уже знаменитостью и авторитет его был велик, то многие ему поверили. Теория Бэтсона не была новой: о том, что новые наследственные признаки представляют собой выпадение генов, говорил Лотси, пришедший к антидарвинизму. Совершенно естественно, что к сходным выводам пришел и Бэтсон. На склоне лет (умер Бэтсон в 1926 году) он стал говорить, что наука не имеет доказательств эволюционного процесса. Он верил, что на Земле возникали новые виды, но подчеркивал, что это только вера. «Мы можем быть, — писал он, — свидетелями разнородных изменений, но не свидетелями происхождения видов».

Дарвинизм зашел в тупик? Нет. Были дарвинисты, занимавшиеся своим делом и неодобрительно смотревшие на попытки применения достижений молодой генетики к эволюционному учению. Генетики тоже занимались своим делом — создавали хромосомную теорию наследственности. А немногочисленные попытки «флирта» генетиков с дарвинизмом, о которых мы рассказывали, были неудачными. «Сватовство» долго не могло состояться.

СУДЬБА БЕЛОЙ ВОРОНЫ

«Искать иголку в стоге сена» — эту задачу приводят в качестве примера почти безнадежной. Но есть и более безнадежные. Найдите каплю чернил в Атлантическом океане. Да что там в океане, в простом ведре. Пустите в ведро каплю чернил, а потом выньте ее обратно.

Вряд ли кто-нибудь станет пытаться искать эту каплю даже в стакане, потому что ее там попросту нет: она растворилась. Что же касается иголки в стоге сена, то хотя ее и трудно отыскать, но она там есть и всегда будет, пока ее не найдут. Тут уж дело случая. Вряд ли вы ее найдете, если будете искать. Но если ля-

жете спать в это сено, то вполне возможно, что она вонзится вам в правый бок.

Мы снова возвращаемся к «парадоксу Дженкина». Не решив его, дарвинизм не мог идти дальше, а решить этот парадокс способна была только генетика. Вот с чего следовало бы начинать «сватовство». Решение этого парадокса, а не гипотеза «присутствия — отсутствия»: вот что могло бы явиться основой «брака по любви» между дарвинизмом и генетикой.

С этого следовало бы и начинать — сказали мы. Но кое-кто именно с этого и начал. Однако не генетики и не дарвинисты. Как автором «парадокса Дженкина» оказался не биолог, точно так же и разрешил его не биолог.

Среди многих тысяч черных ворон появилась белая. Что это — капля в море или иголка в стог сена? Конечно, не капля в море. Белая ворона так и останется вороной и будет таковой, пока не сдохнет. А трудно или нет найти ее среди тысяч черных товарок — это уже другой вопрос, который нас сейчас не интересует. Важно, что белые вороны среди черных не растворяются. Но что станет с белой вороной после ее смерти? Вернее, не с самой вороной, а с наследством. Белая окраска — наследственный признак, причем признак рецессивный. Одинокая белая ворона вступит в брак с черным самцом — больше не с кем — и принесет черных воронят. Правда, черные они только внешне, каждый из них наряду с доминантным геном черной окраски несет в скрытом виде мутацию белой окраски. Что будет с этими генами в дальнейших поколениях?

Вот вопрос, который мы должны рассмотреть. Снова встает дилемма: капля или иголка. Во времена Дарвина и Дженкина на наследственность смотрели как на «смешение кровей». В этом случае наследственный задаток белой окраски действительно нужно было рассматривать как каплю в море. И если бы на самом деле было так, приходилось бы только удивляться, почему на Земле существуют разные виды животных и растений, почему, наконец, существуем мы сами.

Но Мендель доказал, что наследственные задатки не капли жидкости, что они ведут себя как недели-

мые частицы. Теперь мы их называем генами. В таком случае ген белой окраски уже не капля в море, а иголка в стоге сена. Ну и что? Да если честно признаться, ничего! Даже в случае представления о корпускулярной природе наследственности трудно сказать, какое значение отдельные случайные изменения могут иметь для эволюции. Так просто этого не скажешь. Чтобы ответить, нужны точные расчеты.

Вопросом о судьбе наследственных изменений в природной популяции — сообществе живых организмов — кое-кто заинтересовался вскоре после переоткрытия законов Менделя, в первые годы нашего века. Этими людьми были математики.

В 1904 году известный английский математик Карл Пирсон опубликовал в «Трудах философского общества» статью под достаточно «мутным» названием — «Об обобщенной теории альтернативной изменчивости, в частности в отношении к менделевским законам». Содержание ее было еще более мутным (конечно, для биологов), так как статья была в основном математической. Мало кто из биологов обратил на нее внимание, а если кто-нибудь и брал в руки, то готов биться об заклад, до конца в этой статье так и не разобрался. А разобраться стоило!

Спустя четыре года другой математик, Г. Харди, напечатал в американском журнале «Наука» коротенькую статейку: «Менделевские соотношения в смешанной популяции». Она оказалась более понятной, и кое-кто из генетиков сразу же обратил на нее внимание. В этой небольшой работе наконец-то разрешался «парадокс Дженкина», причем разрешался совершенно точно, ведь работа была математическая. Что же сделал Харди?

Он открыл и доказал закон равновесия при свободном скрещивании, который во всем мире называют «законом Харди». Закон этот определяет условия, при которых соотношение гомозиготных и гетерозиготных индивидуумов остается в условиях свободного скрещивания постоянным. Если вернуться к примеру с потомками белой и черной вороны, это означает, что гены белой окраски могут сохраняться в сообществе черных ворон в течение бесконечно долгого времени. Больше

того, относительная численность носителей скрытой безлизы может оставаться при этом постоянной.

Кроме того, Харди повторил выводы Пирсона. В работе Пирсона они были сформулированы в столь отвлеченной форме, что ни до кого не дошли. Харди выразил их более понятно. Этот второй закон, который называют законом Пирсона, имеет прямую связь с законом Харди. Это закон стабилизирующего скрещивания. Согласно закону Пирсона в условиях свободного скрещивания равновесие в сообществе устанавливается после первого же скрещивания независимо от исходного соотношения гомозиготных и гетерозиготных особей.

Результаты, полученные Пирсоном и Харди, звучат несколько парадоксально. Но спорить с ними не приходится. Они — прямое математическое следствие из законов Менделя. Если справедливы законы Менделя, справедливы и эти законы. А справедливость менделевских законов доказана.

Больше ничего Харди не сделал. Он рассматривал свободно скрещивающуюся «идеальную популяцию» бесконечных размеров, в которой не возникают мутации и на которую не действует естественный отбор. Если бы последнее он учел, тогда ход эволюционного процесса был бы объяснен с точки зрения законов генетики. Но Харди этого и не мог сделать: не только потому, что не был биологом, но и потому, что генетика для этого еще не созрела. Ведь вопрос о возникновении мутаций и об их природе в то время был еще далеко не ясен.

Не прояснился он и к середине 20-х годов. В том, что мутации возникают у всех живых организмов, никто уже не сомневался. Достаточно одной дрозофилы. В чистых культурах этой мушки было обнаружено уже около 400 мутаций. И каждая подробно исследована, доказан наследственный характер изменения, в большинстве случаев выяснено, с каким участком и какой хромосомы связана данная мутация.

Работали не только с дрозофилой. И у всех достаточно хорошо изученных видов, будь-то экспериментальные объекты, особенно удобные для опытов, или культурные животные и растения, наблюдались

мутации. Их не только находили, они возникали и вновь.

Но природа мутационного процесса оставалась загадочной. Среди многих биологов, в том числе и генетиков, в те времена было распространено мнение, что возникновение мутаций — результат одомашнивания или влияния лабораторных условий. То, что наблюдается в лаборатории, не обязательно должно происходить и в природе. Опровергнуть это ходячее мнение было очень трудно. Ведь чтобы подвергнуть организмы генетическому анализу, их нужно исследовать в лабораторных условиях, то есть в тех самых условиях, которые так смущают скептиков.

Допустим, мы докажем, что в природе действительно существуют мутации. А как доказать, что это мутации в истинном смысле слова, что они не произошли лишь в результате рекомбинации давно существующих генов, как это утверждал Лотси?

А если мы даже и докажем, что природное наследственное изменение не есть результат рекомбинации, что оно действительно связано с изменением определенного места определенной хромосомы, то тогда нам могут возразить последователи Бэтсона, разделяющие теорию «присутствия — отсутствия». Как доказать, что это изменение гена, а не его разрушение?

Трудное создалось положение, что и говорить. После работ Пирсона и Харди стало ясно, что для дальнейшего развития эволюционного учения необходимо осмыслить с точки зрения дарвинизма выводы и факты современной генетики. Было бы неправильно утверждать, что никто не развивал идей Харди. Решались отдельные частные вопросы, серьезно разрабатывались методы селекции домашних животных. Но широких обобщений, столь необходимых для развития дарвинизма, все еще приходилось ждать.

ВЕЛИКИЙ СИНТЕЗ

«Как связать эволюцию с генетикой, как ввести наши современные генетические представления и понятия в круг тех идей, которые охватывают эту основную биологическую проблему? Можно ли подойти к во-

просам изменчивости, борьбы за существование, отбора — словом; дарвинизма, исходя не из тех совершенно бесформенных, расплывчатых, неопределенных воззрений на наследственность, которые только и существовали во времена Дарвина и его непосредственных преемников, а из твердых законов генетики?»

Так сформулировал один ученый совместную задачу, стоящую перед генетикой и эволюционным учением. Впрочем, эта задача была ясна в те времена уже многим, и вряд ли стоило бы полностью цитировать, если бы дело сводилось только к постановке задачи. Все дело в том, что ученый, написавший эти слова, не только поставил задачу, но и решил ее, причем необычайно ясно и убедительно.

Статья, о которой пойдет речь, была напечатана в 1926 году. Автором ее был один из интереснейших русских ученых нашего века — Сергей Сергеевич Четвериков. Четвериковы вообще принадлежат к числу талантливых русских семей. Отец Сергея Сергеевича был зачинателем тонкорунного овцеводства в России, брат — Николай Сергеевич, ныне здравствующий, — крупный математик, племянник Константин — один из известнейших кинооператоров. Родом Четвериковы из Иваново-Вознесенска. Оттуда же происходят и их близкие родственники Алексеевы, тоже давшие немало талантливых людей. Наиболее выдающийся из них — Константин Сергеевич Алексеев, более известный под псевдонимом Станиславский. А через Алексеевых Четвериковы связаны родственными узами с Кольцовыми (о Николае Константиновиче Кольцове нам много придется говорить в одной из последующих глав) и с Алехиными (в том числе с самым блестящим из шахматистов — Александром Александровичем Алехиным). Да, немало талантливых людей рождает русская земля!

Сергей Сергеевич был весьма разносторонним человеком. Свою научную деятельность он начинал в качестве зоолога. Он был крупнейшим специалистом по бабочкам, любовь к которым сохранил в течение всей жизни. А когда после окончания гражданской войны до русских ученых дошли сведения об успехах, которых достигли Морган и его сотрудники в опытах на дрозофиле, Сергей Сергеевич был первым, кто начал ра-

боты с этим замечательным объектом. Уже в 1921 году он организовал кружок под экзотическим названием «Дрозсоор», занявшийся изучением того, что сделано на дрозофиле, и обсуждением собственных работ. («Дрозсоор» следует расшифровать как совместное орошение о дрозофиле.) Сергей Сергеевич работал в те годы в Институте экспериментальной биологии в Москве и на Звенигородской биостанции. Кроме того, в Московском университете он читал своеобразнейший курс экспериментальной систематики, где, помимо прочего, студенты впервые познакомились с основами генетики и биометрики. Не преувеличивая, можно сказать, что все советские дрозофильные генетики были в той или иной степени учениками Четверикова.

Свою замечательную статью «О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики», так прославившую его имя, Четвериков написал, уже будучи опытным исследователем. В 1926 году ему исполнилось 46 лет. Статья напечатана в двух номерах «Журнала экспериментальной биологии». Год спустя он доложил ее основные положения на V Международном генетическом конгрессе в Берлине. Доклад Четверикова явился одной из двух сенсаций этого конгресса. (О второй мы расскажем несколько позже.) Когда он закончил, долго не смолкала овация. Еще бы, генетики слышали о том, чего ждали столько лет. Крупнейший английский ученый Холден бросился к трибуне, заключил докладчика в свои неуклюжие объятия и горячо расцеловал. То же вслед за ним сделали Герман Меллер — один из «четырёх разбойников», и Рональд Фишер — создатель современной биометрики...

В своей работе Четвериков рассмотрел три основных вопроса: возникновение мутаций в природных условиях, судьбу мутаций в условиях свободного скрещивания и значение отбора при этих условиях.

Вопрос о мутациях был тогда трудным вопросом. Никто не изучал мутаций в природных условиях, никто не умел вызывать мутации искусственно. Проанализировав имевшиеся данные, Четвериков делает уверенный вывод: мутации закономерно возникают в природных условиях, причем не бэтсоновские «отсутст-

вия», а сам
искусственно
задачей бли
Ко врем

ложения уж
учениками
по генетичес
дрозофилы,
результаты.
ния мутаций
ческом конгр
что ему уда
мутаций с по

Мы уже
условия ген
ществе в от
Четвериков
учет обоих
ственный отб
ков? В его
математичес
дет пояснить

Вернемся
популяция
стоит из м
и что среди
виде (в гет
Из поколен
пать в бра
в скрытой
Харди эта
поддержива
мени.

Но вот
ны. Возник
в скрытой
носителем т
уже настоя
такого собы
одной милл
невозможно
А теперь

вия», а самые настоящие мутации. Он утверждает: искусственное изменение генов, возможно, и является задачей ближайшего будущего.

Ко времени его берлинского доклада оба эти положения уже были подтверждены. Сотрудниками и учениками Четверикова была начата широкая работа по генетическому исследованию природных популяций дрозофилы, уже давшая ко времени конгресса первые результаты. Что же касается искусственного вызывания мутаций, то на том же V Международном генетическом конгрессе Герман Меллер сделал сообщение, что ему удалось вызвать у дрозофилы большое число мутаций с помощью рентгеновых лучей.

Мы уже говорили о работе Харди. Он рассматривал условия генетического равновесия в природном сообществе в отсутствии мутаций и естественного отбора. Четвериков значительно развил его теорию, введя в нее учет обоих факторов: возникновение мутаций и естественный отбор. К каким же выводам пришел Четвериков? В его статье все выводы основаны на точных математических расчетах. Для нас же достаточно будет пояснить их на примерах.

Вернемся к белым воронам. Представим себе, что популяция ворон, населяющих целый континент, состоит из миллиона свободно скрещивающихся особей и что среди них есть одна ворона, имеющая в скрытом виде (в гетерозиготном состоянии) ген белой окраски. Из поколения в поколение такая ворона будет вступать в брак с черной и давать потомка, несущего в скрытой форме редкий признак. Согласно закону Харди эта концентрация — одна на миллион — может поддерживаться в течение неограниченно долгого времени.

Но вот среди ворон возникла новая мутация белизны. Возникла в гетерозиготном состоянии и находится в скрытой форме. Если новая мутация встретится с носителем того же гена, четверть их потомков будет уже настоящими альбиносами. Но какова вероятность такого события? Нетрудно подсчитать, что она равна одной миллионной, то есть речь идет о практически невозможном событии.

А теперь представим себе, что та же ситуация сло-

жила не среди миллиона ворон, а среди десятка, которые каким-то образом оказались изолированными от остальных представителей того же вида. Здесь вероятность встречи двух носителей рецессивного гена всего лишь одна десятая, то есть довольно большая величина. Рождение альбиноса в такой популяции — вполне вероятное событие, а в течение нескольких поколений белая ворона в таком малом сообществе появится наверняка. Но и в большой популяции, если речь идет не об идеальной популяции Харди, а о реальной, мутации могут и должны играть существенную роль.

Возникновение новой мутации одного гена — явление чрезвычайно редкое. Будем считать, что определенный ген мутирует в течение одного поколения лишь у одной особи из миллиона. (На самом деле мутации происходят гораздо чаще, но нарочно возьмем такие явно заниженные цифры и посмотрим, что получится.) Поскольку мутации не «растворяются», а продолжают существовать, то с течением времени концентрация нашей мутации все увеличивается и увеличивается. Кроме того, каждый вид имеет тысячи разных генов, а одна миллионная, увеличенная в тысячу раз, превращается уже в одну тысячную.

Но вид существует не год и не два — продолжительность жизни его измеряется геологическими временами. Отсюда следует, что все виды, живущие в природных условиях, должны быть буквально нафаршированы разнообразнейшими мутациями, находящимися преимущественно в скрытом состоянии. И чем дольше существует вид, чем большим числом особей представлен этот вид на поверхности нашей планеты, тем больше мутаций он содержит.

Выходит, что материала для эволюционного процесса достаточно, даже если мы предположим, что мутации происходят значительно реже, чем на самом деле. Какие же факторы могут изменить генетический состав природной популяции? Таких факторов несколько.

Первый из них — мутационный процесс. Не мутации как таковые, а именно мутационный процесс. Стабилизирующая сила свободного скрещивания огромна. Согласно закону Пирсона равновесие устанавливается

после первого
ны возника
щее новое Р
образом, бл
цессу состоя
Второй ф
общества, те
проявляются. Н
обитатели о
ти на каждо
рые не встр
На это обра
знаменитого
сыграло бол
Но изоляция
характер. Н
ная сельдь,
образует не
время и в
не скрещив
зывает, что
Изоляция
стями в пи
пятствующ
Третий
жизни», и
к уменьше
ния на не
меняться и
эволюции
ние чрезвы
все сезон
саждают
одна из м
ность му
влияет в
и растений
Волны
рактер. И
ленность
ные годы
имверных
9 н. Лучник

после первого же скрещивания. Но в каждом поколении возникают новые мутации, скрещивание, вызывающее новое равновесие, затем новые мутации. Таким образом, благодаря непрерывному мутационному процессу состояние равновесия непрерывно меняется.

Второй фактор — изоляция. Чем меньше размер сообщества, тем более вероятно, что скрытые изменения проявятся. Наиболее известный и наглядный пример — обитатели островов. На каждой группе островов, почти на каждом отдельном острове есть существа, которые не встречаются больше нигде на нашей планете. На это обратил внимание еще Дарвин во время своего знаменитого путешествия на корабле «Бигль», и это сыграло большую роль в формировании его взглядов. Но изоляция не обязательно носит территориальный характер. Например, давно известно, что обыкновенная сельдь, живущая в одной и той же местности, образует несколько колоний, мечущих икру в разное время и в разных местах. Поэтому они практически не скрещиваются друг с другом. И исследование показывает, что признаки колоний несколько отличаются. Изоляция может быть связана и с разными потребностями в питании и с генетическими особенностями, препятствующими скрещиванию...

Третий фактор носит красивое название «волны жизни», или популяционные волны. Изоляция ведет к уменьшению величины популяции путем ее разделения на несколько частей. Но объем популяции может меняться и без ее разделения, что будет иметь для эволюции то же самое значение. Волны жизни — явление чрезвычайно распространенное. Ему подвержены все сезонные животные. Сколько из тех мух, что досаждают нам осенью, доживает до весны? Примерно одна из миллиона. Вот какие колебания дает численность мух! Да и не одних мух — смена времен года влияет в той или иной степени на все виды животных и растений.

Волны жизни могут носить не только сезонный характер. Известно, например, как сильно варьирует численность мышей: существуют так называемые «мышьи годы», когда мыши появляются в совершенно невероятных количествах. С чем это связано? Ученые

заметили, что «мышинные годы» отделены друг от друга одинаковым числом лет, и обратили внимание, что именно в эти годы резко увеличивается число солнечных пятен. Интересно, не правда ли?

Что общего может быть между солнечными пятнами и числом мышей? Оказалось, ничего общего нет. Продолжительность солнечного цикла — около одиннадцати лет, продолжительность мышиного — около десяти. Когда обратили внимание на эту видимую связь, «пики» случайно совпадали. А когда собрали материал за большее время, оказалось: никакой связи нет. Произошла ошибка.

Но иногда причины таких длинных волн жизни довольно ясно. Американские ученые обратили внимание, что численность рысей в Канаде сильно колеблется. Поголовье их могло в отдельные годы быть примерно раз в десять больше или меньше. В чем тут дело? Выяснить оказалось нетрудно. Компания Гудзонова залива в течение более ста лет вела точный учет числа шкур, поступающих на пушной рынок. Когда ученые получили эти данные, то увидели, что «рысьи годы» в точности совпадают с «заячьими». Все прояснилось. Зайцы — не солнечные пятна, а вполне реальная мясная пища, без которой рыси не могут нормально жить и размножаться.

А с чем связаны «заячьи годы»? Ну, это уже другой вопрос. Впрочем, не исключено, что «заячьи годы» зависят от «рысьих». Рысей мало — зайцы размножаются, зайцев стало много — размножились рыси и уменьшилось число зайцев, а когда зайцев стало мало, рыси начали вымирать. Получается вариация на тему «у папа была собака». А коли говорить самым научным современным кибернетическим языком — имеет место обратная связь.

Если теперь вернуться к «мышинным годам», то можно сказать, что обилие мышей совпадает не столько с числом солнечных пятен, сколько с численностью хищных птиц. (Именно поэтому нужно не уничтожать, а охранять пернатых хищников, наших главных помощников в борьбе с грызунами!)

И, наконец, четвертый фактор — отбор. Сила отбора очень велика. Вспомните, сколько семян дает каждое

растение, с
ко икрилок
полчищ до
тожная до
всего, пото
более изве
Что ещ
четыре эво
изоляция,
этих факто
но изменя
живых орг
цесс дает,
наследстве
изменчивос
делать.
Все чет
популяций
волны жи
ют состав
В отличи
ленном н
шим обр
Все, ч
Сергея
в 1926 г
ВТОРАЯ М
Работа
ждали в
дарвинизм
работа
было нау
меньшей
Дарви
зу получи
выхода в
оживление
что-то да
тилетия,
мена Да
9*

растение, сколько яиц откладывают насекомые, сколько икринок мечет рыба. А сколько из этих несметных полчищ доживает до состояния половой зрелости? Ничтожная доля. Об отборе можно сейчас писать меньше всего, потому что этот фактор наиболее ясный и наиболее известный. Но он и наиболее важный.

Что еще? Больше ничего. Ученым пока известны четыре эволюционных фактора: мутационный процесс, изоляция, популяционные волны и отбор. Значение этих факторов далеко не одинаково. Все они эффективно изменяют генетический состав природных сообществ живых организмов. Это общее. Но мутационный процесс дает, кроме того, элементарный материал для наследственной изменчивости. А без наследственной изменчивости эволюционным факторам нечего было бы делать.

Все четыре фактора изменяют генетический состав популяций. Но и мутационный процесс, и изоляция, и волны жизни — факторы ненаправленные, они изменяют состав сообщества совершенно случайным образом. В отличие от них отбор действует во вполне определенном направлении, а именно в том, которое наилучшим образом соответствует условиям жизни.

Все, что было сказано выше, содержалось в статье Сергея Сергеевича Четверикова, опубликованной в 1926 году.

ВТОРАЯ МОЛОДОСТЬ

Работа Четверикова дала биологам то, чего они ждали в течение многих лет — основу для перевода дарвинизма на язык генетики. Но не только это дала работа Четверикова. До этого эволюционное учение было наукой чисто описательной. Теперь оно стало в не меньшей мере и экспериментальной наукой.

Дарвинизм — редкий случай научной теории, сразу получившей широкое признание. Тотчас же после выхода в свет «Происхождения видов» началось бурное оживление во всех областях науки, которые могли что-то дать для развития нового учения. Но шли десятилетия, и направления, которые были начаты во времена Дарвина, стали себя исчерпывать. Дарвинизм

жил и развивался, но развитие становилось все более и более медленным.

После работы Четверикова словно прорвало плотину. Десятки ученых повсюду стали стараться использовать открывшиеся широкие перспективы. Дарвинизм обрел вторую молодость. Увы, мне не придется об этом рассказать. С момента публикации статьи Четверикова прошло сорок лет, сорок лет непрерывной интенсивнейшей работы. Развитие дарвинизма в эти годы — большая книга, книга, которая пока никем не написана (трактаты и монографии, рассчитанные на специалиста, конечно, не в счет — их много). А мне еще нужно рассказать и о радиационной генетике, о химических основах наследственности и о генетическом коде.

Всего несколько слов. Генетическое исследование природных сообществ живых организмов прежде всего было начато, конечно, учениками и сотрудниками самого Четверикова. Еще бы, ведь они узнали о его работе раньше всех, до того, как она вообще была написана.

Первой экспериментальной работой, которая появилась в печати, оказалась работа, посвященная исследованию генетического состава сообществ дрозофилы из окрестностей Берлина. Авторы статьи — Елена Александровна и Николай Владимирович Тимофеевы-Ресовские. Тогда же Борис Львович Астауров с другими сотрудниками начал аналогичную работу с популяциями дрозофил в окрестностях Звенигорода (результаты этой и других работ были напечатаны гораздо позже и в очень краткой форме). Через некоторое время Елизавета Ивановна Балкашина, Сергей Михайлович Гершензон, Петр Фомич Рокицкий и Дмитрий Дмитриевич Ромашов едут на Северный Кавказ, чтобы исследовать те же закономерности в других условиях.

Все эти исследования очень быстро дали результаты. В Берлин Сергей Сергеевич ехал не только с теоретическими расчетами, но и с экспериментальными результатами. А результаты были весьма интересны.

Все исследования полностью подтвердили ожидания. Естественные популяции, несмотря на внешнюю однородность, оказались внутренне очень гетерогенны.

ми, они несли множество мутаций в скрытом, гетерозиготном состоянии. Но, кроме этого, был открыт ряд новых, интересных и довольно неожиданных явлений.

Так, Астауров обнаружил у одного из видов дрозофилы полностью бессамцовые линии. Они размножаются путем скрещивания с самцами других линий и неизменно дают потомство, состоящее только из самок. Природа этого интересного явления была выяснена только в последние годы. Оказалось, что «бессамцовость» связана с каким-то инфекционным началом, передающимся из поколения в поколение через протоплазму яйцеклеток. Что же касается природы инфекционного начала: вирус ли это, риккетсия ли — до сих пор неизвестно.

Открытия совершались не только в природе, но и в лаборатории, под объективами микроскопов. Софья Леонидовна Фролова, например, изучила хромосомы многих видов дрозофилы из разных мест. Один из распространеннейших видов — Дрозофила обскура («темная») — живет и в Европе и в Америке. Но хромосомы у «европейцев» и «американцев» сильно различались. Несмотря на внешнее сходство, они оказались совершенно разными видами. И американские смуглянки получили новое научное название — Дрозофила псевдообскура, то есть ложная «обскура».

Мы сейчас подходим к самому печальному во всей истории. В 1929 году Сергей Сергеевич Четвериков покинул Москву и навсегда прекратил работы по популяционной генетике, столь блестяще начатые. В течение ряда лет он был профессором генетики в Горьком. В конце своей жизни он полностью потерял зрение. Но о нем помнили. Многие генетики специально ездили в Горький, чтобы повидаться с ним. Ездили не только старые друзья. Ездили и молодые студенты, узнавшие каким-то образом, что Четвериков — тот самый Четвериков — еще жив. Одному из них, уже в год своей смерти, он продиктовал дополнение к статье 1926 года. Умер Четвериков 2 июля 1959 года.

Отъезд Четверикова из Москвы неизбежно нарушил ход коллективной работы по генетическому исследованию природных популяций. Некоторые из его

учеников тоже изменили место работы или занялись изучением других вопросов. Но труды, начатые группой Четверикова, с успехом продолжались и развивались.

Продолжал заниматься эволюционно-генетическими вопросами Тимофеев-Ресовский. Он исследовал природные популяции дрозофилы, ставил лабораторные опыты на модельных популяциях, развивавшихся в пробирках или ящиках. Подобные опыты незаменимы для выяснения, например, таких вопросов, как относительная жизнеспособность разных видов и мутаций. Несколько его работ посвящены вопросам видообразования в некоторых группах птиц. В последние же годы он занят объединением биологических наук на еще более широкой основе.

До сих пор шла речь об изучении природных сообществ на объединенной основе дарвинизма и генетики. Но ведь вид существует не сам по себе, он сосуществует с другими видами растений и животных. Но и этого мало. Все эти виды живут не в вакууме. Они дышат, ассимилируют, и далеко не безразлично, каков климат в данном месте, атмосфера, почва, подлежащие горные породы и так далее. Из популяционной генетики, биоценологии (учении о сообществах живых организмов), учения Владимира Ивановича Вернадского о биосфере, биогеохимии, почвоведения рождается сложнейший комплекс, учитывающий все связи организма с живыми и неживыми компонентами сообщества. Основы этой сверхнауки заложил в свое время академик Владимир Николаевич Сукачев. Задача крайне сложна. Не стремление ли это «объять необъятное», против которого предостерегал еще Козьма Прутков? Нет. К услугам ученых сейчас электронные счетные машины, способные охватить то, что не под силу человеку. Кроме того, можно исследовать более простые искусственные сообщества, которые не так уж трудно проанализировать. Но все это уже совершенно новая тема.

В тридцатых годах признанным главой советской популяционной генетики стал Николай Петрович Дубинин. Большой коллектив сотрудников, который он возглавлял, занимался не только чисто генетическим анализом. Николай Петрович использовал те исключи-

тельные преимущества, которые дают гигантские хромосомы слюнных желез дрозофилы. Исследования его лаборатории показали, что неоднородность природных популяций распространяется не только на отдельные гены, но и на строение хромосом. Почти в каждой природной популяции находили определенный процент особей с видоизмененными хромосомами. Такие измененные хромосомы препятствуют скрещиваниям с нормальными мухами — часть потомства оказывается нежизнеспособной. Это один из путей образования новых видов.

Работы Дубинина по популяционной генетике были исключительно широки. Экспедиции генетиков ездили по всему Советскому Союзу. Одни и те же популяции исследовались повторно в течение ряда лет. Это давало возможность делать самые широкие обобщения. Советские популяционные генетики шли далеко впереди своих зарубежных коллег.

Однако эти блестящие работы были в самом разгаре прекращены. Всем еще памятен период, когда группа людей пришла к монополизму в биологии и стала доказывать свою правоту не точным экспериментом, не тонким анализом, а грубыми административными мерами. Этот монополизм успел нанести нашей генетике, да и не только генетике, труднопоправимый вред. Он явился и причиной того, что у нас были прекращены работы по популяционной генетике и до сих пор еще не восстановлены в достаточной мере.

В течение нескольких лет Дубинин был лишен возможности заниматься генетикой, а когда вернулся к ней, то оказалось много неотложных дел — радиационная генетика, космическая генетика. Он оказался во главе самого крупного отряда генетиков нашей страны, и приходилось думать обо всем.

Недавно, незадолго до присуждения ему Ленинской премии, я был в лаборатории Николая Петровича. Один из аспирантов делал доклад о своей работе. Речь шла о популяционной генетике. И это направление возрождается!

Нет возможности даже перечислить основные течения современной популяционной генетики. А работают многие во всех уголках земного шара. Все это продол-

жение второй молодости дарвинизма, начавшейся с работы Четверикова.

В 1959 году цивилизованный мир отмечал столетие книги Дарвина «Происхождение видов». Академия наук ГДР присудила дарвиновские медали ученым, наиболее способствовавшим развитию дарвинизма. Одним из немногих лауреатов этой почетнейшей награды стал Сергей Сергеевич Четвериков. Но ему не суждено было увидеть эту награду: она была выдана через несколько дней после его кончины. Из советских ученых дарвиновские медали (всего их было 14) были присуждены также Николаю Владимировичу Тимофееву-Ресовскому и Николаю Петровичу Дубинину.

СОЗДАТЕЛИ ИЗОБИЛИЯ

Наука не только удовлетворение любознательности. Любое научное открытие рано или поздно приносит практические плоды. Практическое значение генетики в союзе с эволюционным учением очевидно. Естественный отбор создает природные виды и разновидности, селекционер — новые породы и сорта. Создание пород домашних животных дало Дарвину богатый материал для обоснования его теории происхождения видов путем естественного отбора. Теперь же эволюционное учение в союзе с генетикой открывает новые пути для селекционеров.

Раньше селекционеры действовали вслепую. После работ, описанных в этой главе, открылись два новых пути создания новых сортов и пород. Мы не говорим о значении менделизма для практических скрещиваний, им стали пользоваться гораздо раньше. Эти два новых пути — использование того богатства, которое дает природа, и искусственное получение мутаций.

Совершенно исключительное значение для селекции имеют труды академика Николая Ивановича Вавилова. В начале 20-х годов он вывел «закон гомологических рядов». Этот закон, открытый раньше работ Четверикова, тесно с ними связан по существу. Он касается особенностей наследственной изменчивости. Суть его

сводится к тому, что виды, находящиеся в близком родстве, дают «параллельные ряды» наследственно измененных форм. Зная этот закон, можно уверенно искать то, что возможно найти, и, с другой стороны, он удерживает от безнадежных попыток. Если, например, у одного вида пшеницы существует ген устойчивости против какого-то заболевания, то почти наверняка его можно найти и у других близких видов. С другой стороны, безнадежно пытаться получить у дрозофилы голубоглазую мутацию, несмотря на обилие «глазных» генов. В природе нет ни одного вида дрозофил, вырабатывающего глазной пигмент голубого цвета.

Примером селекции на основе закона Вавилова может служить получение сладкого люпина. Эта ценнейшая кормовая культура, дающая рекордные урожаи, содержит вещество люпинин — горькое и несколько ядовитое. Из-за него люпин нельзя было использовать в свежем виде, даже на силос он шел только в смеси. Но генетики знали: у всех бобовых есть сладкие сорта. Можно было быть уверенным в том, что на большом поле есть хоть одно растение с нужным свойством. Задача свелась даже не к генетике, а к химии. После того как разработали метод для быстрого определения люпинина, нужные мутации были найдены.

На нашей планете обитает около трех миллионов видов живых организмов. Сколько из них используется? Очень небольшая доля. Большинство культурных растений и домашних животных — наследство, доставшееся нам от первобытного человека. Он брал то, что бросалось в глаза. Освоить природные богатства — вот задача современного селекционера. Вавилов проделал неслыханную работу. Он объездил весь свет в поисках родичей наших культурных растений. Им были открыты центры происхождения культурных растений и собраны огромные сокровища для дальнейшей селекционной работы.

Увы, работы по освоению этих богатств были прерваны в самом начале. В 1942 году Вавилова не стало. Сейчас эти работы возобновляют его ученики. Несколько лет тому назад в Англии начали издавать международный генетический журнал «Герeditи». Номера жур-

нала выходят в скромных обложках кирпично-красного цвета. По всему периметру обложки идет двойная рамка, внутри которой помещены имена ученых, сделавших наибольший вклад в генетику. Около дюжины имен. И среди них, рядом с Дарвином, имя Вавилова.

Второй путь создания новых сортов и пород — искусственное повышение наследственной изменчивости, вызывание мутаций. О нем будет сказано в следующей главе.

Г Е Н Ы

КРЕПОСТЬ

Тяжелая
Если бы
щука — н
шло бы и
всего оказа
Помните, к

...на
На
Ест
За
В
В
А
К
И
Б
К

Задач
вызвать
таки сил
в «Сказк
запирал
свою сме
клетках
редались
находятся
ловых кл
ковского,
именно
под влия

Г Е Н Ы П О Д О Б С Т Р Е Л О М

КРЕПОСТЬ РУШИТСЯ

Тяжелая задача выпала на долю Ивана-царевича. Если бы не Серый волк, да Баба-яга, да Говорящая щука — не удалось бы ему справиться, не пришлось бы играть свадьбу с Еленой Прекрасной. Труднее всего оказалось убить Кашея (на то он и бессмертный). Помните, какие инструкции выдала Ивану Яга:

...на море на Окияне,
На острове великом на Буяне
Есть старый дуб; под этим старым дубом
Зарыт сундук, окованный железом;
В том сундуке лежит пушистый заяц;
В том зайце утка серая сидит;
А в утке той яйцо; в яйце же смерть
Кашеева...
Иди прямой дорогою к Кашею
Бессмертному; в минуту он издохнет,
Как скоро ты при нем яйцо раздавишь.

Задача, давно уже вставшая перед генетиками, — вызвать наследственные изменения генов — довольно-таки сильно напоминает то, что описал В. А. Жуковский в «Сказке об Иване-царевиче и Сером волке». Природа запрятала гены не менее надежно, чем царь Кашей свою смерть. Гены в полном комплекте имеются во всех клетках организма. Но чтобы вызванные изменения передались потомкам, нужно изменить те гены, которые находятся в яйце (или, соответственно, в мужских половых клетках). И так же как яйцо в сказке В. А. Жуковского, половые клетки запрятаны глубоко в теле именно для того, чтобы они не могли измениться под влиянием внешних воздействий. А в половых клет-

ках находятся ядра, а в ядрах хромосомы, а в хромосомах — те самые гены, до которых нужно добраться.

Не случайно многочисленные попытки искусственно вызвать мутации в течение долгого времени заканчивались неудачами. Многие воздействия не достигают генов половых клеток либо достигают их уже в сильно измененном виде.

Только в 1927 году генетики услышали об удачных опытах по искусственному вызыванию мутаций. О них рассказал на V Международном генетическом конгрессе (на том самом, где и С. С. Четвериков докладывал о своей работе) известный американский генетик, один из «четырех разбойников», будущий лауреат Нобелевской премии Герман Меллер. Ему удалось вызвать большое число мутаций у дрозофилы с помощью рентгеновых лучей. Долгожданное совершилось!

Открытия часто делаются параллельно. В том же году, когда вышла в свет работа Меллера, была опубликована также и статья его соотечественника Л. Стадлера, получившего искусственные мутации у ячменя и кукурузы. Работал он независимо от Меллера и достиг успеха с помощью того же воздействия — рентгеновых лучей.

Однако еще за два года до Меллера удалось искусственно получить мутации двум ленинградским ученым — академику Георгию Адамовичу Надсону и его молодому сотруднику Григорию Семеновичу Филиппову, работавшим в Институте рентгенологии и радиологии. Они получили мутации под действием радиоактивных веществ. Объект, который они использовали в своих опытах, были дрожжи. Их первая статья об этих опытах была напечатана в трудах института, в котором они работали, в 1925 году. Тогда же они опубликовали статью о полученных ими результатах и во французском журнале.

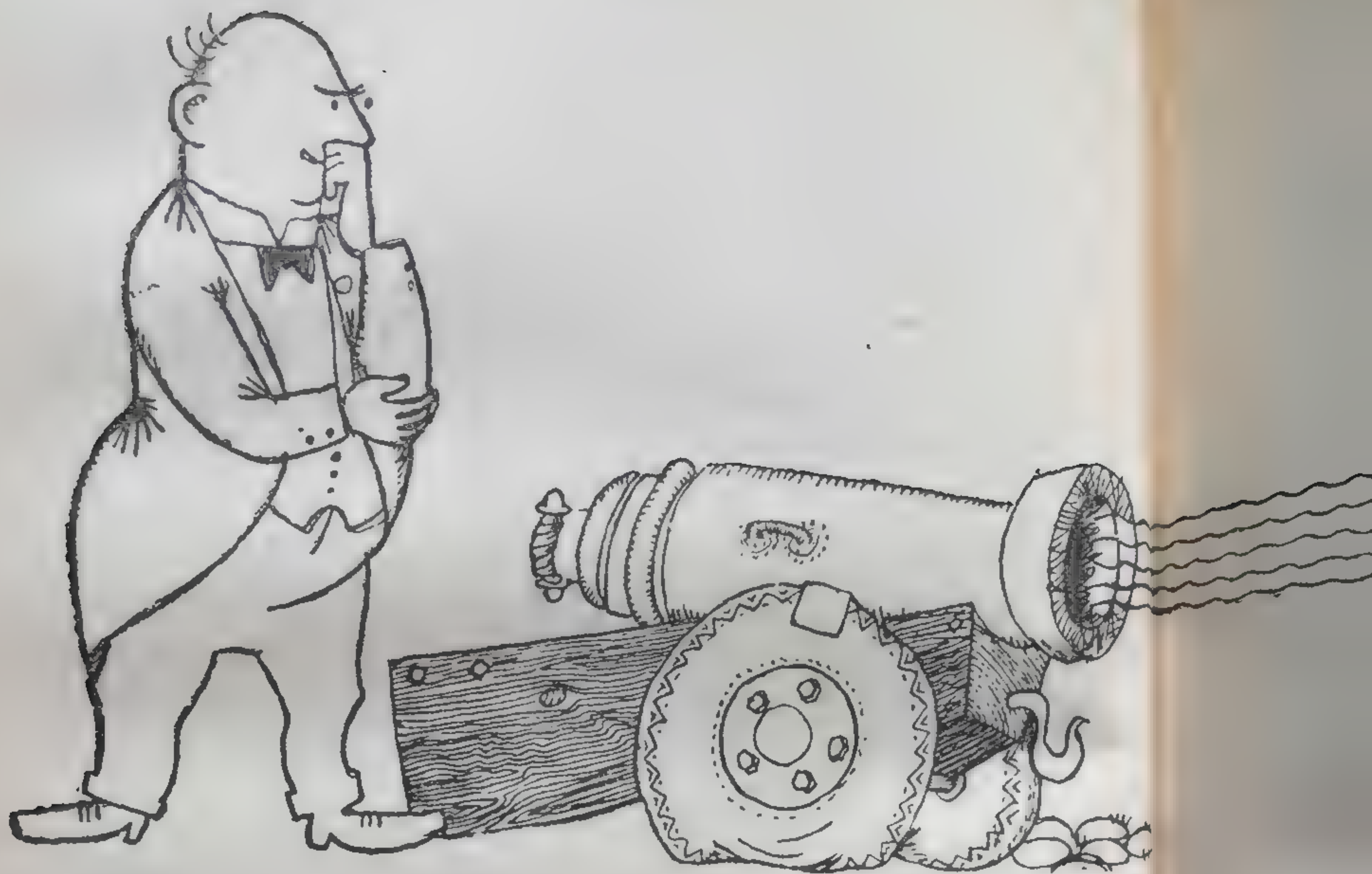
Таким образом, в первых же опытах мутации были получены и у животных, и у растений, и у микроорганизмов. Во всех трех случаях мутации были вызваны с помощью радиации. С этого времени начала быстро развиваться новая наука — радиационная генетика, о которой у нас пойдет речь в этой главе.

Как это
и Стадлера
бенно это
и Филиппов
нии, которые
это нередко
там вполне
геновском и
значение с
даже в сам
писали о в
диационных
довал ряд
чали мутац
В чем же д
В мае 1
вательском
ялся симпто
генного де
в стенах э
который с
приятное
зачесанны
Пальцы с
Григорий
туберкулез
пережил е
одна из п
сона, несм
сыграли
роли.
Хотел
ных соот
программ
Александр
ного дейс
открытия
казалось
за матер
ном и то
и без то

Как это ни печально, но возникновение радиационной генетики обычно связывают с именами Меллера и Стадлера, преимущественно с именем Меллера. Особенно это печально потому, что в работе Надсона и Филиппова речь идет вовсе не о случайном наблюдении, которому авторы сами не придали значения, как это нередко бывает. Нет, ученые пришли к своим опытам вполне сознательно: ведь и работали-то они в рентгеновском институте. И они вполне оценили возможное значение своего открытия. В первой же публикации, даже в самом заглавии этой исторической статьи они писали о возможном практическом использовании радиационных мутантов. Вслед за первой работой последовал ряд других, где те же авторы планомерно получали мутации у все новых и новых видов дрожжей. В чем же дело?

В мае 1965 года в Государственном научно-исследовательском рентгено-радиологическом институте состоялся симпозиум, посвященный 40-летию открытия мутагенного действия радиации, которое было сделано в стенах этого института. С пригласительного билета, который сейчас лежит передо мной, смотрит умное и приятное лицо Филиппова. Открытое русское лицо, зачесанные на сторону волосы, печальная улыбка. Пальцы сжимают неизменную папиросу. Внизу подпись: Григорий Семенович Филиппов, 1898—1933. Он умер от туберкулеза в возрасте всего лишь 35 лет. Ненадолго пережил его и Георгий Адамович Надсон. Это, конечно, одна из причин того, что работы Филиппова и Надсона, несмотря на их безусловный приоритет, не сыграли в развитии радиационной генетики заметной роли.

Хотелось бы рассказать больше о наших замечательных соотечественниках. В пригласительном билете — программа симпозиума. Первым стоит доклад Жореса Александровича Медведева «История открытия мутагенного действия ионизирующей радиации и значение этого открытия в развитии генетических представлений». Чего, казалось бы, проще — обратиться к автору доклада за материалом. А это очень просто: мы работаем в одном и том же институте. Но я к нему не пойду. Мне и без того известно, что доклад на симпозиуме не со-



стоялся, так как не удалось найти никаких материалов. Еще более печально!

Но сказанное не единственная причина. Важно и то, что работы Надсона и Филиппова печатались на русском языке (а по-русски иностранные ученые в те времена читали меньше, чем теперь) да к тому же в малораспространенном издании. И еще одно обстоятельство играет немаловажную роль. Ведь Меллер и Стадлер опубликовали свои работы одновременно в одном и том же журнале, а чаще говорят все же о Меллере. Почему?

Большую роль сыграл здесь и объект работы. Меллер ставил свои опыты на дрозофиле. Тогда эта мушка была излюбленным генетическим объектом. Ее генетику изучили до мельчайших подробностей. Во всех лабораториях разводили множество чистых линий дрозофилы. Научились легко и быстро улавливать у нее мельчайшие наследственные изменения. Не мудрено, что и хромосомная теория наследственности была создана прежде всего в опытах на дрозофиле, и основы радиационной

генетик
замеча
что бо
генетик
с перв
лера и
жей, т
ленин
Даже
Ак
по дро
таций
Надсо
специа
с дро
та На
Ка
наслед
этого)

шлого века. Для этого использовали температуру, влажность, механические воздействия и так далее и тому подобное. Но все попытки оставались безуспешными. А когда в середине 20-х годов трем лабораториям удалось получить, наконец, искусственные мутации, во всех случаях это было достигнуто с помощью облучения.

Чтобы понять, почему именно радиация оказалась мутагенным фактором, придется на некоторое время оставить биологию и обратиться к физике.

Физикам известны многие виды лучей, но далеко не все из них способны вызывать наследственные изменения. Ни видимый свет, ни тепловое излучение, ни радиоволны мутаций не вызывают. Лучи, испускаемые радиоактивными веществами, использованные Надсоном и Филипповым, и рентгеновы лучи, которые применяли американские ученые, физики объединяют в одну группу ионизирующих излучений, включая туда и некоторые другие виды лучей.

Общим для всех этих лучей является то, что они, проходя через любое вещество, ионизируют его, откуда и происходит их название. Если не сами ионизации, то их результат нетрудно увидеть собственными глазами.

В любой современной физической лаборатории, занимающейся проблемами ядерной физики или изучением космических лучей, можно увидеть прибор, носящий имя его изобретателя, — камера Вильсона. В принципе он устроен просто. Это камера, насыщенная водяными парами, объем которой можно быстро изменять, что вызывает конденсацию паров. Если через камеру проходит ионизирующая частица, она оставляет в ней тонкий туманный след, состоящий из мельчайших капелек воды, осевших вдоль пути частицы.

Еще более просто можно обнаружить ионизации с помощью электроскопа — сосуда, в котором на металлическом стержне висят две полоски тонкой фольги. Прикоснитесь к стержню наэлектризованным предметом — листочки расходятся. Положите рядом с ним кусочек радиоактивного вещества — они быстро опадут. Есть много других способов обнаружить эти лучи, и большинство их связано с электрическими явлениями, которые они вызывают. Потому что ионизация — не что

инное, как это
Вильсона по
раются на
электроскопа
дух начинаст

Как же
но, знаете, ч
ряженного я
тельных эле
заряду ядра
Чтобы его
оторвать от
атом, лишен
положитель

Нетрудн
для того, ч
далеко не
Лучи види
трафиолето
только вре
ние»: элек
ляется от
обычную о

Ионизи
димый све
и радиово

Ионизи
ромагнитн
большую
годаря э
А ионизир
рованный

в какую-н
рующие л
в любом
гии эти л

на чем ос
нике для
ностью за
Любое ве
совсем не
нец — ещ

10 н. лучи

инное, как электризация атомов вещества. След в камере Вильсона получается потому, что капельки воды собираются на заряженных частицах воздуха. Листочки электроскопа опадают потому, что ионизированный воздух начинает проводить ток.

Как же происходит электризация атомов? Вы, конечно, знаете, что любой атом состоит из положительно заряженного ядра и вращающихся вокруг него отрицательных электронов. Число электронов соответствует заряду ядра, и в целом атом электрически нейтрален. Чтобы его электризовать, нужно разделить заряды — оторвать от атома электрон. Тогда возникнут два иона: атом, лишенный одного электрона и потому заряженный положительно, и отрицательно заряженный электрон.

Нетрудно себе представить: нужна большая энергия для того, чтобы оторвать от атома электрон. Поэтому далеко не все лучи способны производить ионизации. Лучи видимого света и даже более «энергичные» ультрафиолетовые лучи, поглощаясь частицами вещества, только временно приводят их в «возбужденное состояние»: электрон на очень короткое время немного отдалится от ядра, а затем снова возвращается на свою обычную орбиту.

Ионизирующие лучи имеют ту же природу, что и видимый свет, и ультрафиолетовые, и инфракрасные лучи, и радиоволны. Все это электромагнитные излучения.

Ионизирующие лучи отличаются от остальных электромагнитных излучений только тем, что несут гораздо большую энергию. Отличие весьма существенное. Благодаря этому они способны ионизировать вещество. А ионизированное состояние очень неустойчиво. Ионизированный атом стремится как можно скорее вступить в какую-нибудь химическую реакцию. Поэтому ионизирующие лучи способны вызывать химические изменения в любом веществе. Кроме того, благодаря той же энергии эти лучи способны проникать через любые преграды, на чем основано их использование в медицине и в технике для «просвечивания». Вещества, которое полностью задерживало бы эти лучи, вообще не существует. Любое вещество только ослабляет их поток. Воздух — совсем незначительно, стекло или дерево — сильнее, свинец — еще сильнее. Но (во всяком случае, теоретически)

нет такого слоя свинца, который полностью поглотил бы излучение. Поэтому, например, при расчетах защиты от излучений говорят не о полной их задержке, а об ослаблении до безопасного уровня.

А теперь вернемся к генетике. Чтобы вызвать мутацию, нужно, очевидно, изменить ген. Что собой представляет ген, в те времена не знали, но совершенно ясно, что ничем иным, кроме химического вещества, он не мог быть. Подействовать на гены химически? Это не так просто. Природа надежно защитила наследственность от случайных воздействий. Трудно химическому веществу добраться до таинственных генов, не изменившись по пути, не вступив в реакцию с чем-либо, что лежит ближе. Да и какое вещество применить, если не известно, из чего построен ген?

А вот ионизирующие лучи — как раз то, что нужно. Они проникают сквозь любые преграды, добиваются до любого атома, а кроме того, могут химически изменить любое вещество.

Вероятно, именно так и рассуждали первооткрыватели мутагенного действия радиации. И, как мы видели, их рассуждения оказались правильными. Когда после долгой осады пустили в ход ионизирующие снаряды, генная крепость зашаталась и рухнула!

Во всех опытах было получено большое количество новых стойких наследственных изменений. У Надсона и Филиппова вырастали колонии, отличавшиеся величиной, формой, окраской, дрожжевые клетки изменяли свои биохимические свойства. У Стадлера растения отличались ростом, окраской, формой листьев, у Меллера появились мухи с более темной или более светлой окраской тела, с иной окраской глаз, с другим расположением щетинок на поверхности тела, с закрученными крыльями, вообще без крыльев...

Другие ученые стали пытаться получать мутации у все новых и новых организмов и неизменно добивались успеха. И, что самое главное, новые признаки передавались по наследству.

Подавляющее большинство мутаций носило отрицательный характер: они понижали жизнеспособность и даже вызывали гибель организмов. В опытах Меллера чаще всего получались «рецессивные летали». Этим тер-

мином наз
состоянии
а в гомози
обычно на
такая мут
своего вре
не проявля
логичных
действие. Т
но в опыта
опытов, ко
тах с дру
в глаза то
При с
большинст

мином называют мутации, которые в гетерозиготном состоянии не влияют на жизнеспособность носителя, а в гомозиготном вызывают его гибель, происходящую обычно на стадии зародыша. Другими словами, если такая мутация есть только в одной хромосоме, она своего вредного действия не проявляет или почти не проявляет. А если мутация находится в обеих гомологичных (одинаковых) хромосомах, то проявляет свое действие. То, что такие мутации были обнаружены именно в опытах Меллера, связано с методикой проведения опытов, которая позволяла их учитывать. В ранних опытах с другими объектами такие мутации не бросались в глаза только по техническим причинам.

При облучении любых организмов подавляющее большинство мутаций являются летальными, вызывают



гибель их носителей. Во многих случаях летали бывают не только рецессивными, но и доминантными, то есть вызывают гибель, даже если присутствуют в клетке в единственном числе. И жизнеспособные мутации в подавляющем большинстве оказываются вредными и в той или иной степени снижают жизнеспособность. Только очень незначительная доля мутаций вносит в организм «улучшение».

Этому не приходится удивляться. Ведь все организмы, обитающие на нашей планете, — продукт длительного отбора, приспособления к условиям их жизни. Совершенно ясно, что случайные изменения в такой сложной системе, как живой организм, скорее всего внесут в него непоправимые повреждения. Попробуйте дать ребенку (или даже взрослому человеку) карманные часы и поручите что-нибудь в них изменить. Вероятнее всего, они вообще остановятся, а если и не остановятся, то станут работать хуже.

КОВАРНЫЕ ЛУЧИ

Способность радиации вызывать наследственные изменения Надсон и Филиппов открыли только в 1925 году. Но с ее действием на живые организмы человечество познакомилось гораздо раньше.

Ионизирующие лучи были открыты в конце прошлого века. В 1895 году немец Вильгельм Конрад Рентген обнаружил невидимые лучи, названные позже по его имени рентгеновыми (сам Рентген назвал их «Х-лучи»), а в 1896 году француз Анри Беккерель открыл естественную радиоактивность. Новые лучи настолько привлекли всеобщее внимание, что многие ученые стали пытаться использовать их для самых разнообразных целей. Не удивительно, что в числе прочих свойств новых лучей быстро было открыто и их биологическое действие.

Самой первой работой о биологическом действии рентгеновых лучей была, по-видимому, статья нашего соотечественника академика И. Р. Тарханова «Опыт над действием рентгеновых Х-лучей на животный организм», напечатанная в Известиях Санкт-Петербургской биологической лаборатории в 1896 году, всего лишь

через несколько месяцев после того, как Рентген впервые сообщил ученому миру о своем открытии. Тарханов обнаружил, что у облученных лягушек изменяются некоторые физиологические реакции. Вскоре и ученые других стран — Шобер, Эткинсон, Лопприоре рассказали о своих экспериментах.

Однако в биологическом действии лучей пришлось убедиться и независимо от опытов биологов. Все ученые, имевшие в те времена дело с рентгеновыми лучами или с радиоактивными веществами, получили повреждения кожи. При облучении они ничего не чувствовали, но спустя некоторое время появлялась краснота, возникали долго не заживающие язвы. «Коварство» новых лучей этим не ограничилось. С течением времени стали обнаруживаться более тяжелые заболевания. Рано или поздно они заканчивались смертью исследователей.

Почти все пионеры исследования рентгеновых лучей и радиоактивных веществ стали жертвами науки. В 1936 году в Гамбурге был установлен обелиск в память ученых и врачей, которые погибли, исследуя новые лучи. В момент открытия на памятнике было высечено 110 имен. Сейчас их стало значительно больше.

Биологическое действие радиации поставило перед учеными трудную задачу: почему она вызывает столь сильное биологическое поражение? Современному человеку может показаться, что в биологическом действии ионизирующих лучей ничего удивительного нет. Ведь слово «радиация» связывается в нашем уме с атомной бомбой, с трагедией Хиросимы, с мегатонными взрывами... Чего же странного в том, что такая большая энергия вызывает столь большой эффект? — можете сказать вы. Ошибаетесь: значительный биологический эффект, даже смерть, наблюдается при облучении ничтожной энергией. В том, что дозы радиации являются смертельными вблизи от эпицентра взрыва, нет, конечно, ничего таинственного. Но над тем, что они смертельны и на расстоянии в десяток километров, призадуматься стоит, особенно если взять в руки карандаш и бумагу.

Мерой количества радиации, единицей ее дозы является рентген. Опыты, проведенные большим числом ученых, показывают одно и то же: для всех видов мле-



копитающих смертельные дозы радиации составляют несколько сотен рентген. Ни одно из млекопитающих, если не принимать специальных мер лечения, не перенесет дозы в 1000 рентген. Человек не составляет исключения.

Но что такое несколько сот рентген? Нам это само по себе ничего не говорит. Чтобы наглядно представить себе эту энергию, ее нужно выразить в других, более знакомых нам единицах.

Физикам известны разные виды энергии, каждый вид измеряют своими единицами: тепло — калориями, электричество — киловатт-часами и т. д. Но все виды энергии взаимопревращающиеся. Тепло можно превратить в электричество, а электричество — в тепло. И сколько, например, киловатт-часов соответствуют одной калории — отлично известно. Энергия понижающей радиации тоже может быть превращена в любой другой вид энергии. Подсчитаем, что можно сделать с энергией, поглощаемой в теле человека при облучении его безусловно смертельной дозой (1000 рентген), если ее без потерь превратить в тепло или электричество. Оказывается, что, если эту энергию затратить на нагревание стакана воды, ее температура поднимется всего лишь

на один градус и использовать ее, то она нецелесообразна, если жизненных ритмов расхвату кунд.

Нужно к ионизирующей радиации совершенно безопасно на при облучении других людей) всего часами.

После радиации огромных в какой-то

В чем Биолог обнаружен ма их дей



на один градус. А если ее превратить в электроэнергию и использовать для питания 25-ваттной электролампочки, то она будет гореть всего лишь полминуты. Наконец, если эту энергию использовать на поддержание жизненных процессов (а живые организмы непрерывно расходуют энергию), ее хватит только на 6 секунд.

Нужно подчеркнуть, что сказанное относится только к ионизирующим лучам. Те же дозы других лучей совершенно безвредны. Человек, принимающий солнечную ванну на пляже, тоже облучается. Ту же энергию, что при облучении дозой 1000 рентген, он получит (в виде других лучей — световых, тепловых и ультрафиолетовых) всего за две секунды. А люди лежат на пляже часами.

После этих небольших расчетов смертельные дозы радиации больше не вызовут у вас представления об огромных энергиях. Совершенно ясно, что дело здесь в какой-то специфике «коварных» лучей.

В чем же кроется их загадка?

Биологическое действие ионизирующих лучей было обнаружено сразу. Что же касается выяснения механизма их действия, то этого пришлось ждать очень долго.



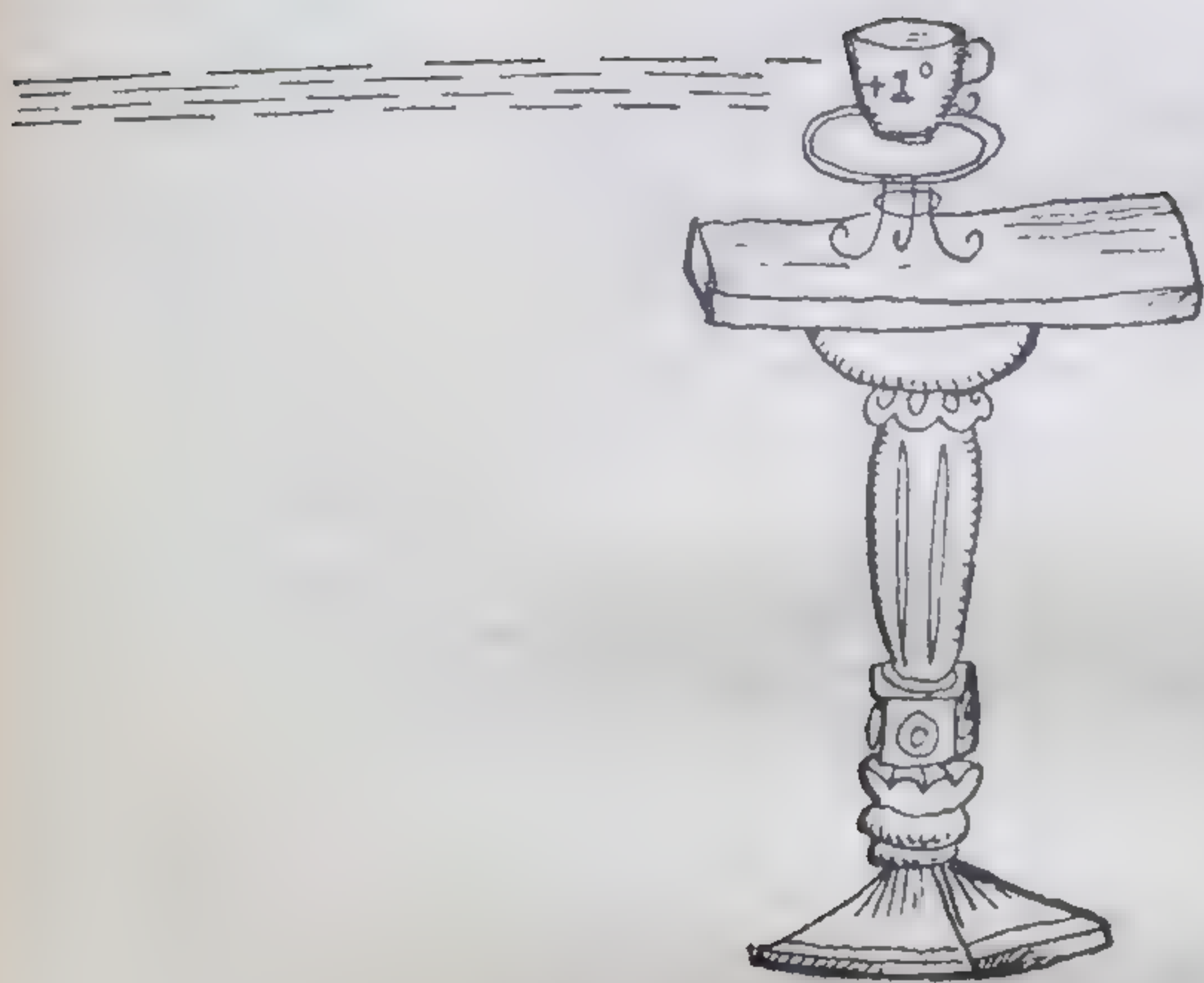
Конечно, с самого начала не было недостатка в разнообразнейших теориях. Но мы не станем о них рассказывать, потому что все они оказались совершенно неправильными. Первая разумная теория появилась только в начале 20-х годов. Она тоже была неверной, но в ней все же было рациональное зерно, которое сохранилось и вошло в современные представления о механизме биологического действия радиации.

АТОМНЫЙ ТИР

Большинство биологов и врачей, как правило, недостаточно хорошо знают физику и математику. А лет 50—60 назад дело обстояло еще хуже. Но ионизирующая радиация — физический фактор, и невозможно всерьез обсуждать ее действие на организм, не зная физики. Многие пытались теоретизировать, обходясь без физики, но ничего хорошего из этого не получалось.

Но во Франкфурте-на-Майне жил человек, который хорошо знал и медицину, и биологию, и физику. Имя его — Фридрих Дессауер. Он был очень энергичен. Хотя все лицо и руки его покрывали шрамы, он не пре-

кращал
были рез
с лучевы
генолог
в Гамбур
Десса
отдают
отдельны
знал, что
при облу
ни друго
не разби
не прида
Буду
в конце
лову сча
в котору
но в отд
Ведь ра
концентр
температ
дает тес
радиаци



крашал ни научной, ни практической работы. А шрамы были результатом многочисленных операций, связанных с лучевым поражением. Он был одним из первых рентгенологов, и его имя теперь высечено на обелиске в Гамбурге.

Дессауер знал физику. Он знал, что рентгеновы лучи отдают веществу энергию в виде ионизаций — в виде отдельных, довольно больших порций. Кроме того, он знал, что энергия, получаемая живыми организмами при облучении смертельными дозами, ничтожна. Ни того, ни другого его предшественники не знали, потому что не разбирались в физике и не любили математики или не придавали им серьезного значения.

Будучи физиком, Дессауер знал, что любая энергия в конце концов превращается в тепло. Ему пришла в голову счастливая мысль: хотя в среднем температура, в которую превращается энергия радиации, невелика, но в отдельных местах она может быть очень высокой. Ведь радиация отдает энергию отдельными порциями, концентрируется в отдельных точках. И в этих точках температура повышается очень сильно. Дессауер создает теорию точечной теплоты. Согласно этой теории радиация вызывает нагревание отдельных точек до очень

высокой температуры, происходит свертывание белков, что и ведет в конечном счете к биологическому поражению.

Как мы уже говорили, Дессауер не создал правильной теории. Дело не только в точечном нагревании. Даже если бы свертывание белков в отдельных точках и происходило, это не вызывало бы больших неприятностей, так как процент измененных молекул был бы настолько мал, что это не могло бы привести к сколько-нибудь существенным биологическим последствиям. Кроме того, и с физическими расчетами на сей раз оказалось не все в порядке. Дессауер не учел скорость рассеяния энергии. Поэтому теорию точечной теплоты теперь вспоминают, только говоря об истории науки.

Но другая мысль Дессауера — о роли неравномерности распределения энергии в веществе — оказалась очень плодотворной. Действительно, если не считаться с распределением энергии, а рассуждать о том, что происходит «в среднем», биологического эффекта радиации не объяснишь: мы знаем, общая энергия ничтожна.

Теория точечной теплоты была отвергнута, от нее остался «принцип попадания». Лучистая энергия поглощается веществом в виде отдельных, немногочисленных, но довольно больших порций энергии — «попаданий». Другими словами, одни микроскопические участки вещества получают довольно большую порцию энергии, а другие — ничего. По известной поговорке: где густо, где пусто. «Принцип попадания» — это именно принцип, не гипотеза и не теория. Биофизики здесь ничего не придумывают, они только констатируют точно установленный физический факт.

Однако сам по себе факт неравномерного распределения энергии ничего не объясняет. Чтобы понять биологическую эффективность радиации, нужно было сделать какое-то дополнительное предположение. И изобретательные ученые не замедлили его сделать. Они создали «теорию мишени». Это было естественно: где есть «попадания», там должна быть и «мишень». Ведь если в человека попадает пуля, то далеко не безразлично куда: в левый мизинец или в сердце. Точно так же и при облучении клеток: «попадание» в разные ее части неравноценно. Возникло представление о том,

что в клетке
ненный цент
всей клетки.

Когда Де
то подошел
общими рас
тическую те
мости биоло
довольно сво
мер, на кр
большинства

Дессауер
кам — Блау
вых следует
Они перевел
ческих форм
лиметровой
вавшие из
их глазами
такие же к
Случайност

Как же
теплой тепл
такое хоро
мниться в
следованию

Конечно
к формулам
В них уста
ионизаций
рий Дессау
попадания»
довольно и
кривой, пол
и «число по

Это каз
ли такие р
какие-нибуд
микробиоло
вую, анализ
или иной б
«попаданий»

что в клетке существует очень чувствительный «жизненный центр», «попадание» в который ведет к гибели всей клетки.

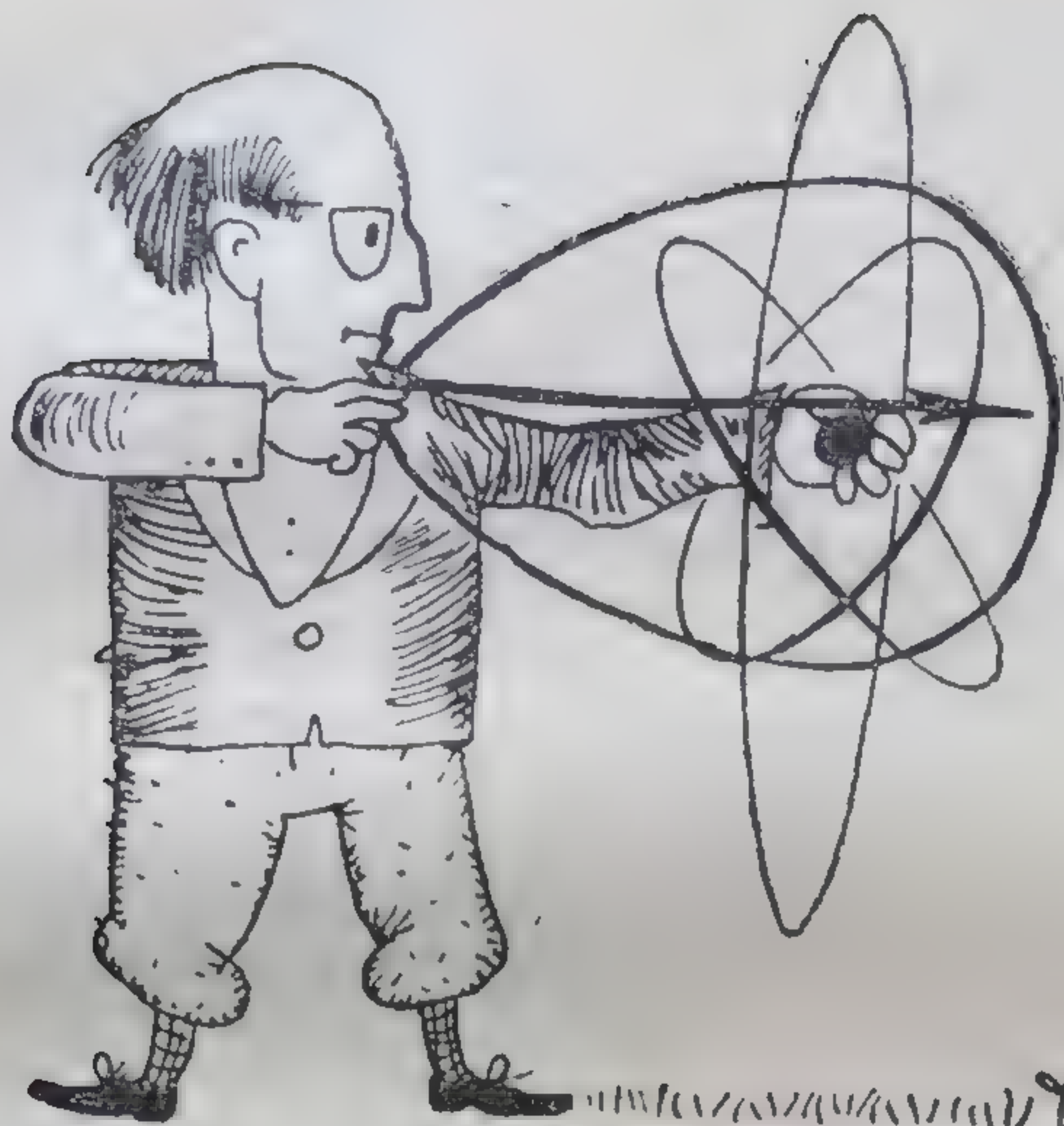
Когда Дессауер создавал теорию точечной теплоты, то подошел к этому делу всерьез. Он не ограничился общими рассуждениями, а попытался создать математическую теорию. Нужно сказать, что кривые зависимости биологического эффекта от дозы облучения имеют довольно своеобразную форму — они не похожи, например, на кривые, которые получаются при действии большинства ядов.

Дессауер поручил двум своим молодым сотрудникам — Блау и Альтенбургеру — рассчитать, каких кривых следует ожидать в случае правильности его теории. Они перевели теорию своего учителя на язык математических формул, а затем, положив перед собой лист миллиметровой бумаги, стали вычерчивать кривые, следовавшие из этих формул. И — интересное дело — перед их глазами изогнулись свои лебединные шеи точь-в-точь такие же кривые, которые ученые получали в опытах. Случайностью это быть не могло!

Как же так? Ведь мы знаем теперь, что теория точечной теплоты оказалась неверной. Откуда же взялось такое хорошее соответствие? Не заставляет ли это усомниться в правомерности применения математики к исследованию явлений жизни?

Конечно, нет! Ни теплота, ни белковые молекулы к формулам Блау и Альтенбургера отношения не имели. В них устанавливалась связь между распределением ионизаций и биологическим эффектом. А эта часть теорий Дессауера была правильной и перешла в «принцип попадания». Вошли сюда и старые формулы. А они довольно интересны. С их помощью можно по форме кривой, полученной в опыте, вычислить «объем мишени» и «число попаданий».

Это казалось заманчивым. Некоторые ученые сделали такие расчеты своей главной целью. Они облучали какие-нибудь объекты — растительные, животные или микробиологические — разными дозами, строили кривую, анализировали ее и говорили: для вызывания той или иной биологической реакции требуется столько-то «попаданий» в «мишень» такого-то объема. Выводы были

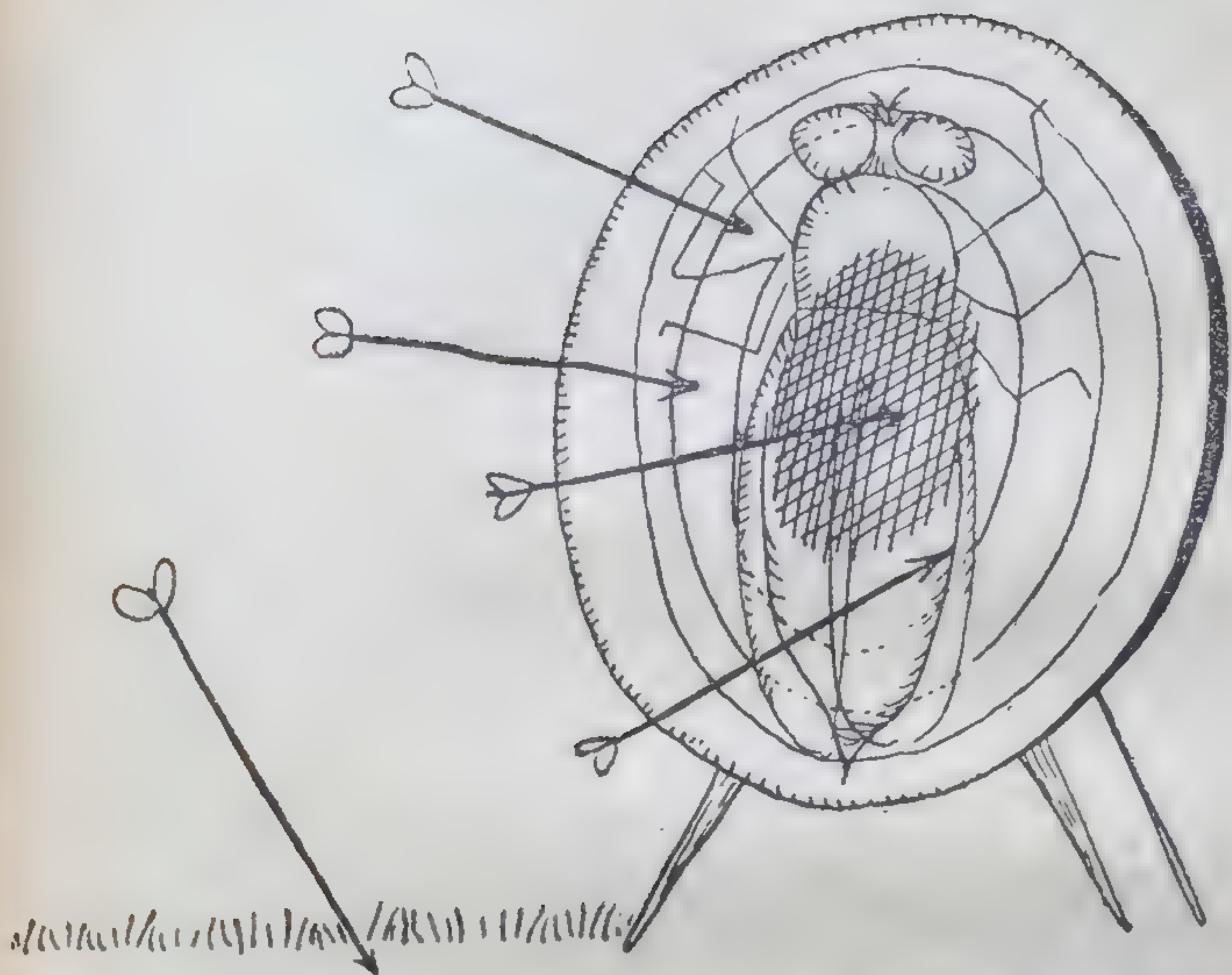


довольно наивны. Например, в одной из работ того периода вы могли бы прочесть: чтобы убить проростки бобов, то есть прекратить их рост, нужно поразить «мишень» девятью «попаданиями». Но ведь мы знаем, что корешок состоит из большого числа более или менее одинаковых клеток. Очевидно, чтобы убить корешок, нужно убить в нем большое число клеток, и нам кажется сомнительным, чтобы в корешке была какая-то одна микроскопическая мишень — жизненный центр, поражение которого заставит все клетки прекратить деление.

Разные ученые относились к цифрам по-разному. Некоторые правильно считали, что они имеют только чисто формальное значение, и употребляли их для краткого описания формы кривых, чтобы было удобнее сопоставлять и сравнивать. Но некоторые шли гораздо дальше. Они считали, что формальные расчеты с точки зрения теории мишени имеют большое познавательное значение. Особенно рьяно эту точку зрения защищал французский физик Хольбек.

— Наши средства исследования живой клетки еще слишком ограничены, — говорил он, — некоторые ее

важные
увидеть
го микро
мощь пр
мы мож
клеточны
тельный
Это поис
заставит
венные
Мечт
ей обла
ту «на к
зируя а
существо
— По
сказал о
О том
статисти
неизвест
А биоло



важные части настолько малы, что мы их не можем увидеть ни в один микроскоп (в те времена электронного микроскопа еще не изобрели). Но здесь нам на помощь приходит теория мишени. Благодаря этой теории мы можем точно вычислять объемы жизненно важных клеточных структур. Теория мишени — самый чувствительный и тонкий метод исследования живой природы. Это поистине статистический ультрамикроскоп, который заставит природу открыть перед нами свои самые сокровенные тайны!

Мечта каждого ученого-теоретика — повторить в своей области подвиг Леверрье, открывшего новую планету «на кончике пера». Как известно, этот ученый, анализируя аномалии движения планеты Уран, предсказал существование неизвестной дотоле планеты (Нептуна).

— Посмотрите на такую-то точку на небосводе, — сказал он астрономам. Те посмотрели и увидели.

О том же мечтал и Хольбек. Он хотел с помощью статистического анализа предсказывать существование неизвестных жизненно важных биологических структур. А биологи пусть смотрят и находят их. Он вычислял.

Биологи смотрели и... ничего не находили. В редких случаях расчеты Хольвека и его последователей более или менее соответствовали реальным структурам, но чаще всего никакого соответствия не было. Хотя это ясно говорило о несовершенстве теории и о ее неправильном применении, восторженный Хольбек восклицал: — Математика ошибаться не может. А если факты не соответствуют моим расчетам — тем хуже для фактов!

Математика действительно наука точная, а статистика — одна из математических дисциплин. Но один крупный статистик как-то правильно сравнил статистику с мельницей. Засыплешь в мельницу хорошее зерно — получишь хорошую муку, из плохого зерна и мука будет плохая. А засыплешь полову, даже самая хорошая мельница не поможет получить муку.

Сейчас, вероятно, всем биологам, во всяком случае молодым, ясно, что они должны знать генетику. Слишком очевидны успехи молекулярной биологии и далеко простирающиеся следствия из нее. Но это я пишу в конце 1965 года. А еще не так давно большинство биологов считало, что генетику нужно знать только генетикам. Так считали и многие радиобиологи — ученые, исследующие биологическое действие радиации.

Продолжим разговор о великом парадоксе радиобиологии — о том удивительном факте, что ничтожная энергия вызывает драматический биологический эффект. Много времени потратили ученые на решение этой загадки. Много остроумнейших гипотез появилось в необъятной радиобиологической литературе (и теперь продолжают появляться).

А между тем для радиобиолога, знающего генетику, вопрос этот не кажется столь загадочным. Ведь уже в 1928 году было известно, что мутации, возникающие в облучаемых клетках, в большинстве своем летальны, то есть приводят к гибели клетки, причем дозы излучений не так уж велики. (Справедливости ради нужно заметить, что, когда Дессаусер создавал теорию точечной теплоты, генетическое действие радиации еще не было известно, но когда Хольбек фантазировал о своем «статистическом ультрамикроскопе», радиационная генетика уже стала вполне сложившейся наукой.)

А отсюда, да еще с учетом основной идеи «принципа

попадания
не будет
«Принцип
энергия ра
равномерн
ствиям это
ния». Если
соли, раст
никак не с
кого-нибудь
ную жизнь
изойдет. Х
очень много
няющих од
1000 молекул
ствует. Чт
циях клет
одинаковы
дозы. Но
гических

А генетическое действие не может быть равномерным. Особое место занимает соматическое действие. Если рассмотреть диплоидную клетку, то в ней происходит разрушение. Это происходит с орлу, и с единством может происходить. Здесь пасть в соматических клетках. Нужно соблюдать осторожность, но, если

попадания» — один шаг до создания теории, в которой не будет ровным счетом ничего фантастического.

«Принцип попадания» исходит из того факта, что энергия радиации распределена в облучаемой ткани неравномерно, в виде отдельных порций. К каким последствиям это может привести, зависит от места «попадания». Если поражена молекула воды или какой-нибудь соли, растворенной в клеточном соке, — это, конечно, никак не скажется. Если будет поражена молекула какого-нибудь белка, фермента, осуществляющего важную жизненную функцию, тоже ничего страшного не произойдет. Хотя этот белок и крайне важен, но в клетке очень много совершенно одинаковых молекул, выполняющих одну и ту же работу. И, конечно, если вместо 1000 молекул останется 999, клетка этого и не почувствует. Чтобы разрушение белка сказалось на функциях клетки, нужно повредить большую часть таких одинаковых молекул, для чего требуются огромные дозы. Но при тех дозах, которые применяются в биологических опытах, это совершенно невозможно.

А гены занимают в клетке совершенно особое положение не потому, что они гораздо более важны: клетка не может существовать и без многих других веществ. Особое положение генов — в их уникальности. В хромосомном наборе каждый ген представлен только один раз. Если он будет разрушен или изменен, заменить его нечем. Правда, в большинстве клеток тела содержится диплоидный (двойной) набор хромосом. Следовательно, в клетке есть по два экземпляра генов каждого сорта. Но разрушение одной структуры из двух — дело серьезное. Оторвите одну ножку у сороконожки — она будет бегать с той же быстротой. Но прострелите одно крыло орлу, и он рухнет на землю. Поэтому поражение генов — единственный случай, когда одно небольшое изменение может привести клетку к гибели.

Здесь можно сделать возражение: ведь чтобы попасть в один определенный ген, затерянный среди миллионов молекул, с одного «выстрела», нужен очень счастливый случай. А чтобы в него попасть наверняка, нужно сделать очень много «выстрелов», то есть потребуются очень большие дозы облучения. Да, это правильно, если речь идет об изменении какого-то определен-

ного гена. Но в том-то и дело, что для поражения клетки вовсе нет надобности поразить какой-то вполне определенный ген. Для этого годится любой ген. А разных генов в клетке очень много. Поэтому малая вероятность «попасть» в определенный ген, умноженная на большое число генов, имеющихся в клетке, дает не такую уж маленькую величину для вероятности генетической гибели клетки.

Теперь можно выдвинуть гипотезу, что основной причиной гибели облученных клеток являются происходящие в них мутации. Но гипотеза — это еще не научная теория. Чтобы гипотеза стала теорией, она должна быть проверена в точных опытах, подкреплена фактами.

Та гипотеза, которую мы только что построили, выглядит очень просто. Но простота обманчива. Ведь эти строки пишутся в конце 1965 года, когда задача решена и решение известно. Но в 30-х годах, когда создавалась количественная радиационная генетика, о многом из того, что теперь ясно, приходилось только догадываться. А на повестке дня после пионерских работ Надсона и Филиппова, Меллера и Стадлера, установивших сам факт возникновения мутаций при облучении, стояло именно исследование количественной стороны нового явления.

Нужно сказать, что для биологов такая работа была нелегкой. С одной стороны, для проведения самих опытов так, чтобы это были действительно точные опыты, нужно быть неплохим физиком-экспериментатором. С другой стороны, обработка результатов, полученных в опыте, их теоретическое объяснение требуют специальных знаний, которых у обычных биологов тоже нет. Они есть у физиков-теоретиков или математиков. Сейчас многие наши университеты выпускают биофизиков — специалистов, знающих и биологию и физику, но в 30-х годах никто и нигде подобных специалистов не готовил. И потому успехи в разработке проблем количественной радиационной генетики были достигнуты именно там, где биологи работали вместе с физиками. Это в первую очередь эксперименты нашего соотечественника Николая Владимировича Тимофеева-Ресовского (работавшего в те годы в Германии) и англичанина Дугласа Эдварда Ли.

РОЖДЕНИЕ НАУКИ

Николай Владимирович Тимофеев-Ресовский заинтересовался мутациями в то время, когда о генетическом действии радиации еще ничего не было известно. Первая его печатная работа посвящена изучению одной новой мутации у дрозофилы — излюбленного генетического объекта, особенно в те годы. А после открытия мутагенного действия радиации он сразу заинтересовался этим явлением и на долгие годы посвятил себя новой, только что зарождавшейся науке — радиационной генетике. В отличие от других биологов Тимофеев-Ресовский с самого начала понял, что в этой области без физики нельзя добиться серьезных успехов. С этого началась его большая дружба с физиками.

Николай Владимирович умеет увлекать людей. Когда в 1947 году я попал в его лабораторию, которая в то время находилась на Урале, то сам еще не совсем хорошо знал, чем хочу заниматься — физикой или биологией. Мне уже пришлось немного заниматься и тем и другим, и меня привлекали обе науки. Генетикой мне заниматься не приходилось, о ней я и не думал, да и не знал как следует. По своим убеждениям я был (стыдно сказать)... неоламаркистом. Когда я учился в МГУ, наша компания состояла из идейных противников дрозофильных генетиков. Мы все были друзьями и часто вместе проводили время, но «по науке» были непримиримы. До поздней ночи спорили о возможности параллельной и соматической индукции, об опытах Вейсмана и Каммерера, Павлова и Моргана. У меня был хорошо подвешенный язык, и в спорах я часто выходил победителем. Во всяком случае, побежденным себя никогда не чувствовал.

Когда я узнал, что мой новый шеф — дрозофилятник, менделист, морганист, то есть антиламаркист, я попытался спорить и с ним. Но это был не спор. Это было избиение, уничтожение. Молодой и элегантный (ему тогда было сорок семь), он энергично бегал по диагонали своего просторного кабинета.

— Бе-ли-бер-да! — кричал он на меня так, как будто перед ним сидел сам Жан Батист Ламарк. — Все подобные доводы проистекают от невежества, от страха

перед точной количественной наукой. Вот, скажите, сколько икринок мечет за свою жизнь самка трески Гадус морруа?

— Ну, несколько тысяч, — говорю я, — много тысяч.

— Больше! За один раз треска мечет около десяти миллионов икринок. Но это не столь важно. А теперь вы, математик, скажите, сколько из этих десятков миллионов мальков доживает до состояния половой зрелости?

— Конечно, гораздо меньше.

— А точнее?

Мне неловко, что он назвал меня математиком. Какой я математик! Но неудобно не дать требуемого ответа на явно простой вопрос. Я смотрю в пол. Пол добротен и, видимо, недавно выкрашен. Но в противоположных углах — два пятна, где краска начисто стерлась, даже, кажется, в досках небольшие лунки образовались. С чего бы это? Николай Владимирович, дошедший до угла, разрешает возникший вопрос. Он резко поворачивается и делает это с такой силой, что из-под ботинка чуть что не дымок идет. Одновременно он, не давая мне подумать, выпаливает ответ на собственный вопрос:

— Ровно два! Если бы пара особей трески оставляла больше двух половозрелых потомков, то за короткое время все водные бассейны были бы доверху забиты треской, а если бы они оставляли меньше двух, то треска вымерла бы. Так что, дорогой Николай Викторович, эта задача имеет абсолютно точное решение — ровно две трески! Одна выживающая особь на несколько миллионов, это такое давление отбора, которое будет эффективным даже при частотах мутаций, в сотни раз меньших, чем наблюдаемые в действительности. Количественные расчеты — это вам не таракан начхал!

Возражать трудно. Да в общем и незачем, потому что все, что он говорит, сильно убеждает. Однако из самолюбия я в течение нескольких дней возражаю, хотя уже полностью согласен со всеми его доводами. А еще через несколько дней мне становится ясно, что я должен стать биофизиком и заниматься радиационной генетикой. Просто удивительно, что я до сих пор не знал о своем призвании. Я начинаю сначала: с варки

сред для раз-
культур. Но
ного изуче-
хромосомны
И до сих пор
вопросом.

Я — то-
феева-Ресов
рашал в сво-
тельный кон-
ром, которо-
«Ка-Ге»: Ц
различать.
своего род
мофеева-Р
Пошло эт
всюду назв
Даже иност
ла этого сл

Ка-Ге в
нием к Ко
горячим, у
ным, мет
прошел по
рым шагом
все решил
вон выход
анекдотов.

Чтобы
ные цифр
трубку, по
вал уника
ми лучей,
лучения в
тается неп
шло быстр
ры лежали
И не всегд
расходилис
нет общего
сте сестр
Ка-Ге

сред для разведения дрозофилы, с пересадки массовых культур. Но вскоре я получил вопрос для самостоятельного изучения. Начал заниматься анализом механизма хромосомных мутаций и продолжаю это до сих пор... И до сих пор нисколько не жалею, что занялся этим вопросом.

Я — только одна из многочисленных «жертв» Тимофеева-Ресовского. Вероятно, таким же образом он обращал в свою веру и физиков. Наиболее тесный и длительный контакт у него был с Карлом Гюнтером Циммером, которого все биофизики называют по инициалам «Ка-Ге»: Циммеров на свете много, и их нужно как-то различать. Вообще ученые часто называют друг друга своего рода уменьшительными именами. Например, Тимофеева-Ресовского за глаза все называют «Колюша». Пошло это от жены, работающей вместе с ним. Она всюду называет его именно так, подавая всем пример. Даже иностранные коллеги, не понимая, вероятно, смысла этого слова, тоже называют его «Колюша».

Ка-Ге в течение долгих лет был идеальным дополнением к Колюше. Насколько второй был стремительным, горячим, увлекающимся, настолько первый — спокойным, методичным и невозмутимым. Однажды Циммер прошел по коридору обычным для других людей быстрым шагом. Это произвело ошеломляющее впечатление, все решили, что произошло что-то совершенно из ряда вон выходящее. Про его невозмутимость ходило много анекдотов.

Чтобы полет Колюшиной фантазии воплотился в точные цифры, Ка-Ге был незаменим. Он покуривал свою трубку, попивал черный кофе и не спеша конструировал уникальные установки для облучения разными видами лучей, создал методику точного измерения доз облучения в биологических опытах, которая до сих пор остается непревзойденной. Работал он не спеша, но дело шло быстро. А когда опыт был уже проведен, когда цифры лежали на столе, они вместе делали из них выводы. И не всегда сразу соглашались друг с другом. Иногда расходились «на всю жизнь», придя к выводу, что у них нет общего языка; чтобы на следующее утро снова вместе сесть за рабочий стол.

Ка-Ге был экспериментатором. Для обсуждения

«безумных идей» были другие друзья — физики-теоретики. Макс Дельбрюк, Паскваль Йордан, Джон Бернал и многие другие, вплоть до папы всех тогдашних физиков — Нильса Бора. Колюша сумел уже в то время увлечь их проблемами генетики (теперь-то это не мудрено; теперь физики увлекают иных биологов проблемами современной биологии). Он был организатором международного биофизического коллоквиума, где с участием крупнейших физиков обсуждались самые животрепещущие проблемы, самые смелые гипотезы. Я присутствовал на неопубликованных стенограммах этих коллоквиумов, происходивших в Спа и в Гётеборге (продолжались их прервала начавшаяся война). Там порой обсуждались вопросы, которые только сейчас становятся всеобщим достоянием.

Было бы грубой ошибкой считать, что количественная радиационная генетика создана одним Тимофеевым-Ресовским, так же, впрочем, как было бы неправильно считать, что она создана кем-нибудь другим. Открытия в наши дни иногда еще делаются отдельными учеными, но науки единолично уже не создаются. Радиационной генетикой и в те годы занимались многие ученые, и многим из них удалось сделать свой ценный вклад в ее развитие и становление.

Если мы перелистаем старые комплекты «Биологического журнала», то в каждом номере найдем статьи по радиационной генетике. Перед нашими глазами мелькнут десятки имен. Особенно много работ велось в те годы в Советском Союзе и в США. И многие из них до сих пор не потеряли своего значения.

Но для многих ученых, использовавших радиацию для вызывания мутаций, она была только средством получения интересующих их форм. Некоторые авторы выпускали интересные количественные работы, хотя главные интересы их лежали в другой области. И только очень немногие в те времена специально занимались, подобно Тимофееву-Ресовскому, радиационной генетикой. Но почти никто не подходил к постановке опытов и к объяснению их результатов с биофизической точки зрения.

Именно поэтому Тимофееву-Ресовскому удалось в отличие от его многочисленных коллег не просто сделать

несколько
ного пр
Канна в
уровня,
тому, ра
онной ге
мофеев-
Больш
мировича
ность. Он
сутствия
потомстве
лучи — Р
довало б
«присутс
щего ген
лученных
самых но
ясно след
вии» речи
разных в
простота
Мутац
лучении,
проанализ
дено 12 ж
3 красно
вызывани
как они пр
генах. Гла
дробно. К
тые — в б
сные. Глаз
та слонов
сутствия —
рования ге
В после
количествен
мутаций по
Число в
но дозе обл
Число м

несколько хороших работ, а провести анализ мутационного процесса с начала... Нет, конечно, не до конца. Конца в науке не бывает. Но он довел анализ до того уровня, какой был вообще достижим в те годы. И поэтому, рассказывая о создании количественной радиационной генетики, в первую очередь следует говорить о Тимофееве-Ресовском и его работах.

Больше всего привлекают в работах Николая Владимировича по радиационной генетике их точность и ясность. Он начал с проверки бэтсоновской теории «присутствия — отсутствия». Облучил мух и получил в их потомстве несколько желтоглазых мутаций. Поскольку лучи — разрушающий фактор, то согласно Бэтсону следовало бы считать, что нормальные красные глаза — «присутствие», а желтые — «отсутствие» соответствующего гена. Затем Тимофеев-Ресовский стал облучать полученных желтоглазых мух и в их потомстве получил самых нормальных красноглазых. Отсюда совершенно ясно следует, что ни о каком «присутствии — отсутствии» речи быть не может, что ген может изменяться в разных направлениях. Просто, не правда ли? Но эта простота далась дорогой ценой.

Мутации вполне определенных генов, даже при облучении, происходят крайне редко. В этом опыте было проанализировано в первой части 112 тысяч мух (и найдено 12 желтоглазых), а во второй — 89 500 (и найдено 3 красноглазые). Но это только часть опытов по вызыванию обратных мутаций, их небольшая часть, так как они проводились им более чем на двадцати разных генах. Глазные мутации были исследованы особенно подробно. Красные глаза превращались в желтые, желтые — в белые, белые — снова в желтые, а затем в красные. Глаза абрикосового цвета, кораллового цвета, цвета слоновой кости... Была опровергнута гипотеза «присутствия — отсутствия» и доказана возможность мутирования гена в разных направлениях.

В последующих опытах были установлены основные количественные закономерности возникновения генных мутаций под действием ионизирующих излучений:

Число возникающих мутаций прямо пропорционально дозе облучения.

Число мутаций, вызываемых определенной дозой ра-

рации, не зависит от ее распределения во времени (дать ли всю дозу сразу или за несколько минут, или растянуть на несколько суток, или разделить на несколько частей — результат будет один и тот же).

Число мутаций при данной дозе не зависит от жесткости (длины волны) рентгеновых и гамма-лучей.

Быстрые нейтроны при той же дозе вызывают несколько меньше мутаций, чем рентгеновы и гамма-лучи.

Из этих немногих, но очень точно обоснованных выводов вытекал ряд важнейших следствий.

Уже из факта, что число мутаций возрастает прямо пропорционально дозе облучения, следует вывод о том, что абсолютно безопасных доз радиации не существует. Известно, что очень малые дозы некоторых страшных ядов совершенно безвредны. На «радиационный яд» это, к сожалению, не распространяется. А такой вывод имеет прямое отношение не только к ряду практических областей, но, например, и к мировой политике. Советское правительство, требуя полного запрещения ядерных испытаний, исходило, в частности, из того, что совершенно безвредных доз нет. Некоторые американские ученые, работая по контрактам военного министерства США, затратили много сил для того, чтобы опровергнуть вывод Тимофеева-Ресовского. Но этого сделать не удалось.

На основании перечисленных выше закономерностей можно кое-что сказать и о том, как возникают мутации. Из той же линейной зависимости следовал совершенно однозначный вывод: для вызывания одной мутации достаточно одного «попадания» в ген. Но что оно собой представляет? Ведь оно может иметь разную природу. Опыты давали ответ и на этот вопрос. Биофизический анализ данных по зависимости эффекта от длины волны и типа лучей говорил о том, что «попаданием» является одна ионизация — отрыв электрона от одного из атомов.

Но что самое интересное — точные радиационно-генетические опыты дали первый ответ на вопрос, волновавший всех генетиков уже в течение нескольких десятилетий: какова природа гена? Биофизический анализ, в подробности которого мы здесь вдаваться не можем, привел к выводу о том, что ген — это определенная совокупность атомов (молекула, мицелла или часть молекулы — сказать было нельзя). Удалось даже подсчи-

тать, из скольких атомов в среднем состоит один ген. Работы самых последних лет по молекулярной генетике подтвердили вывод, сделанный Тимофеевым-Ресовским почти 30 лет назад.

То, о чем мы рассказали, — основа классической радиационной генетики. Мы перечислили наиболее существенные факты и выводы этой науки. Как видите, на первый взгляд их не так много. Но в науке именно это и является показателем серьезной работы. Крупнейший физик Резерфорд сказал как-то: «Если вы не можете изложить свою работу на одной странице, это значит, что она недоделана и вам нужно еще поработать». А сам Николай Владимирович во время научных дискуссий с «путаниками» частенько приводит свой излюбленный аргумент: «Ведь зарплату-то нам платят не за то, что мы усложняем, а за то, что упрощаем!» И нужно отдать ему справедливость, в радиационную генетику он внес много ясности. На это он затратил около 20 лет.

ЗАГАДКА РАЗГАДАНА

После создания основ количественной радиационной генетики стало возможным исследовать и роль генетических изменений, мутаций в радиационном поражении клеток. Решение этой задачи в первую очередь связано с именем Дугласа Эдварда Ли, который был одной из удивительнейших фигур в истории биофизики. Его короткая жизнь весьма поучительна. Он родился в 1910 году в Ливерпуле, учился там в средней школе, а в 1931 году закончил с отличием Кембриджский университет по специальности физика.

В Кембридже существует традиция: наиболее способные выпускники-физики направляются в знаменитую Кевендишевскую лабораторию. Руководил лабораторией в те годы великий Резерфорд. В списке сотрудников значились Капица, Чэдвик, Кокрофт, Блеккет и другие известные физики. Среди сотрудников лаборатории был и человек, не ставший известным физиком, но его имя впоследствии узнал весь мир — Чарлз Перси Сноу, крупный английский писатель. В романе «Поиски» он описывает Кевендишевскую лабораторию. Говорят, что один из героев романа наделен многими чертами Ли.

Дела Ли в лаборатории Резерфорда пошли хорошо,

молодой физик был трудолюбив и талантлив. Он занялся изучением взаимодействия нейтронов с протонами, проблематикой только что начинавшейся тогда ядерной физики. Но однажды совершенно случайно (просто потому, что статьи были напечатаны в физическом журнале) он прочел несколько работ об облучении бактерий ионизирующими лучами.

— Занятно, — сказал он сам себе, — ведь применив к подобным опытам чуть больше физики, можно выяснить интересные вещи. Почему бы мне не посвятить пару недель бактериям?

Это было в 1934 году. А в конце 1935 года он, увлекшись радиобиологией на всю жизнь, перешел в биологическую Стренджуэевскую лабораторию.

Ли был талантлив и трудолюбив. Но при всем таланте и трудолюбии он не смог бы много сделать, если бы оставался чистым физиком или работал сам по себе. Если Тимофеев-Ресовский искал помощи у физиков, то Ли находил ее у биологов. Большинство работ Ли написаны в соавторстве с биологами; ботаник Кечесайд, генетик Тодей, вирусологи Саламан и Маркхэм, микробиологи Хэйнс и Коулсон — вот имена исследователей, которых Ли учил физике и которые учили его соответствующим разделам биологии. При этом Ли не оставался чистым физиком, отдающим биологическую часть в полное распоряжение своих друзей. Он сам смотрел в микроскоп, сам сортировал дрозофил, сам подсчитывал бактериальные колонии на агаровых дисках. Благодаря этому он очень основательно вник в биологию. И именно благодаря этому сделал в биофизике больше многих других физиков.

Ли начал с бактерий. Он облучал их рентгеновыми лучами с разной длиной волны (на установках собственной конструкции), альфа-, бета- и гамма-лучами, ультрафиолетом и нейтронами, исследовал зависимость эффекта от дозы, от фактора времени, от жесткости лучей, от температуры. В результате этих опытов он сумел показать, что потеря бактериями способности к размножению (так называемая инактивация) — результат одной генной мутации.

Затем последовали опыты на вирусах, бактериофагах, на дрозофиле, на пыльце растений. Результат везде

получа
ток —
Поск
на раз
ионизир
ведлив
причины
ющие в
Здес
Слово «
ства лю
признак
так. В д
дителям
Клетки
гие зани
ми, кото
ки, обис
тельность
ко дней
Посл
генетиче
ганизма.
тальные
ся лучев
ствующи
они могу
к прежд
опухолей.
клетках,
лее отда
из работ
В 1946
ствие рад
является
В ней под
хорошо, ч
1947 года
щенный к
запертого
пола. Ког
он мог бы

получался один: главная причина гибели живых клеток — возникающие в них генетические изменения.

Поскольку один и тот же вывод получался в опытах на различных объектах и с применением всех видов ионизирующих лучей, можно было считать, что он справедлив для всего живого, что действительно важнейшей причиной гибели облученных клеток являются возникающие в них наследственные изменения — мутации.

Здесь, по-видимому, нужно сделать одно пояснение. Слово «наследственность» связывается в уме большинства людей, даже многих биологов, только с передачей признаков и свойств от родителей к потомкам. Это не так. В действительности такая же связь, как между родителями и детьми, есть и между отдельными клетками. Клетки нашего организма делятся, одни погибают, другие занимают их места, но все они обладают свойствами, которые унаследовали от других клеток. А есть клетки, обновляющиеся очень быстро: средняя продолжительность их жизни в некоторых органах всего несколько дней.

После этого замечания, вероятно, яснее будет роль генетических повреждений клеток многоклеточного организма. Если во многих клетках тела происходят летальные мутации, вызывающие их гибель, то развивается лучевая болезнь, связанная с ослаблением соответствующих органов и систем. Если мутации не губительны, они могут вести к отдаленным последствиям, например к преждевременному старению или к возникновению опухолей. А если мутация возникла в зародышевых клетках, это отразится на потомстве — близком или более отдаленном. Эти выводы следуют в конечном счете из работ Ли.

В 1946 году вышла книга Дугласа Эдварда Ли «Действие радиации на живые клетки», которая до сих пор является настольной книгой каждого радиобиолога. В ней подведены итоги всех его основных работ. Очень хорошо, что ученый успел написать эту книгу. 16 июня 1947 года его жизнь бессмысленно оборвалась. Поглощенный какой-то статьей, он облокотился на раму незапертого окна. А окна в библиотеке были до самого пола. Когда Ли умер, ему было всего 37 лет. Как много он мог бы еще сделать, если бы остался жив!..

...Рано утром 7 августа 1945 года над японским городом Хиросима вспыхнуло зарево «ярче тысячи солнц», и гибель ста тысяч мирных жителей ознаменовала пришествие новой эры — атомной эры.

До этого ученых, занимавшихся атомными и радиационными делами, частенько поругивали за «неактуальность». Теперь же очень возрос спрос на радиобиологов и на специалистов по радиационной генетике.

Как я уже говорил, в 1946 году вышла книга Ли «Действие радиации на живые клетки», в 1947 году была опубликована книга Тимофеева-Ресовского и Циммера «Принцип попаданий» в биологии, в 1948 году — книга ученика Тимофеева-Ресовского итальянца Адриано Буцатти-Траверзо и Луиджи Кавалли «Теория мутации и элементарные биологические единицы». Напечатаны эти книги после Хиросимы, но написаны раньше. В каждой из них подведены итоги радиационной генетики с точки зрения «принципа попаданий», в каждой из них дана почти полная сводка литературы. Довоенная литература — случайные статьи и труды немногих энтузиастов — была невелика. Получающаяся картина — довольно ясной.

В те годы исследования по радиационной генетике субсидировали плохо. Идей и времени всегда было больше, чем возможностей для проведения опытов. Нет худа без добра. Делом занимались только те, кого это действительно интересовало, и времени для размышлений у них было хоть отбавляй. Каждый опыт хорошо продумывался, и из него «выжимался» максимум того, что он может дать.





Теперь положение резко изменилось. В радиобиологию вообще и в радиационную генетику в частности ринулись толпы (чуть не сказал — ученых) людей, которых эти вопросы не интересовали, но которыми пришлось заниматься по долгу службы. Кроме того, многие переключились на эту проблематику потому, что здесь легче было найти работу и можно было больше зарабатывать. Работа была срочная, возможности для проведения опытов — превосходные, и люди ставили опыт за опытом, не очень-то утруждая себя раздумьями, какой сейчас целесообразнее поставить и какие выводы следуют из полученных результатов. Думать было некогда.

В результате радиобиологическая литература быстро возросла во много раз и вскоре стала совершенно необъятной. Немногие превосходные работы тонули в море «мур». Но не это самое плохое. Авторы слишком ориентировались на «вкусы» заказчика. И те, кого мало заботила научная истина, выдавали результаты, какие ждал работодатель. Совершенно ясно, что, например, Пентагону было выгодно преуменьшить радиационную опасность, чтобы успокоить движение народов против атомных испытаний. Японцы же после трагедий Хиросимы и Нагасаки склонны были, наоборот, преувеличивать опасность. И дельцы от науки вопреки научным фактам подчас выступали с самыми необоснованными утверждениями. Подобных лжеученых было не так много, но все-таки были.

Однако время — хороший судья. Прошло немного лет, и о некоторых сенсационных работах недавнего прошлого сейчас никто не вспоминает. И наоборот, скромные статьи, написанные в те годы честными тружениками, известны теперь каждому генетику.

Кроме того, время — хороший врач. Оно излечило от нездоровой погони за сенсациями, за количеством работ в ущерб их качеству. Но мы живем в атомный век, и это неизбежно способствует развитию радиационной генетики. Ионизирующая радиация вошла в повседневную жизнь современного человечества, и нужно знать, какую опасность она несет, как предупредить эту опасность, как заставить эту могучую силу служить человеку. С другой стороны, возможности для работ по радиационной генетике стали такими, о каких до войны

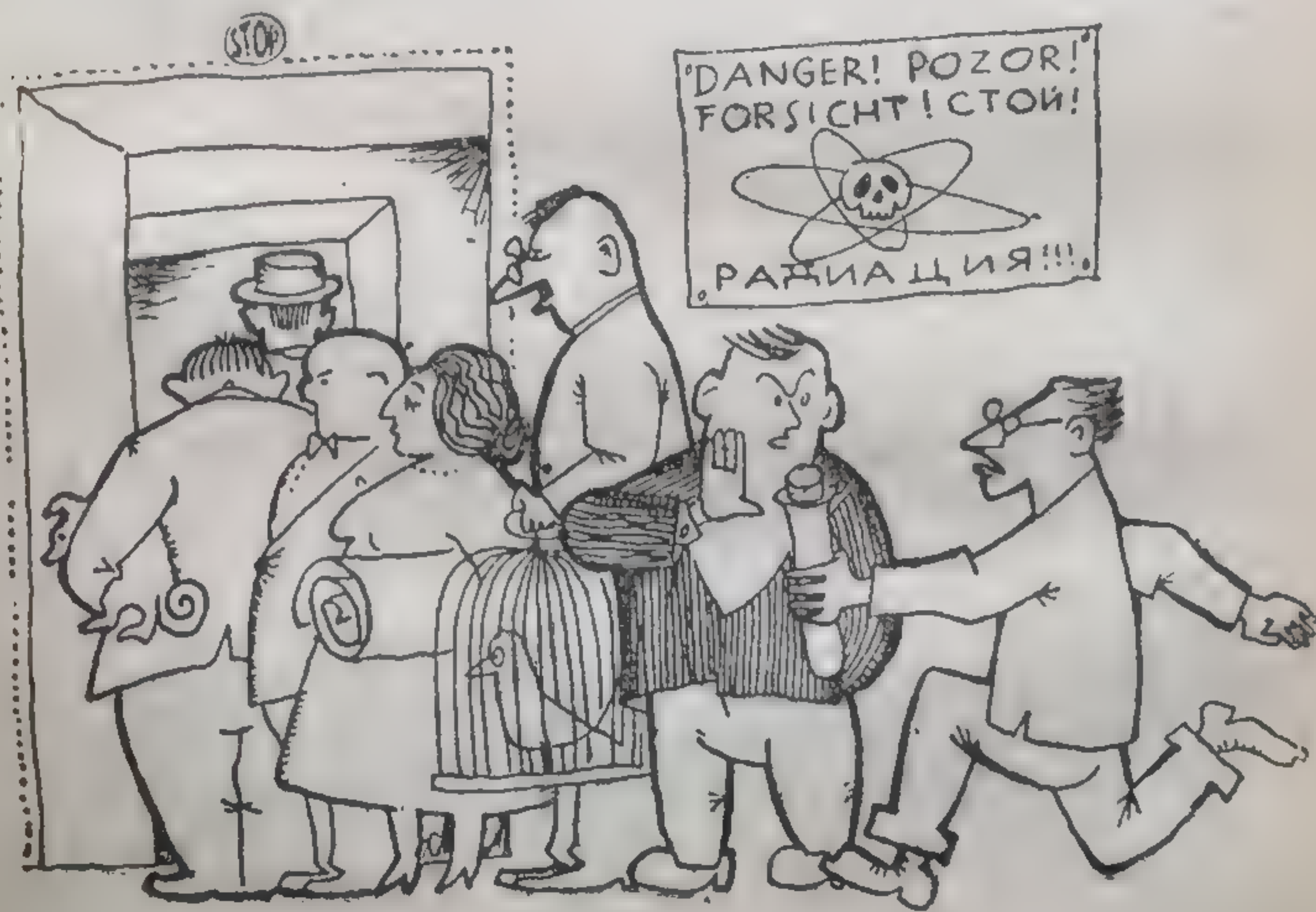
не мо
тов ос
аппар
ратор
иониз
дозы
их на
учены
его ра
ее рез
О
генети
А на
совре
ствен
здесь
диаки
Но
иониз
роду
хими
пути
физи



не могли и мечтать. В те героические времена энтузиастов основным источником радиации был рентгеновский аппарат. Теперь к услугам генетиков нейтронные генераторы, радиоактивные изотопы, мощнейшие ускорители ионизирующих частиц, установки, дающие необходимые дозы за несколько секунд или позволяющие растягивать их на много дней... И что самое главное — каждый ученый, занимающийся радиационной генетикой, знает: его работа имеет первостепенную важность, народ ждет ее результатов.

О той работе, которую сейчас ведут радиационные генетики, можно (и нужно!) написать отдельную книгу. А нам предстоит еще рассказать о таких достижениях современной генетики, как химическая природа наследственности и расшифровка генетического кода, и поэтому здесь мы ограничимся только классическим периодом радиационной генетики, ее основами.

Но неужели гены изменяются только под обстрелом ионизирующими пулями? Раз ген имеет химическую природу — может быть, на него можно воздействовать и химическими средствами? Да, можно, но химические пути изменения наследственности были открыты позже физических.



ОТ ЙОДА ДО ИПРИТА

Почти любое научное открытие имеет длинную историю. В полной мере это относится и к открытию действия химических веществ на наследственность.

В 1892 году московский ботаник Иван Иванович Герасимов ставил опыты по влиянию температуры на клетки зеленой водоросли спирогиры. Он заметил, что после воздействия низкой температурой в некоторых клетках происходят странные изменения. Он наблюдал безъядерные клетки, клетки с двумя ядрами, а среди делющихся попадались клетки, у которых число хромосом было увеличено вдвое против обычного. Удвоение числа хромосом — одно из наследственных изменений. Правда, это не мутация одного гена, какие наблюдаются при облучении, а мутация несколько иного рода, так называемая геномная мутация.

Тогда ученые еще не связывали явления наследственности с хромосомами. Современники не смогли по достоинству оценить открытие Герасимова. Да и он сам, конечно, не связывал открытое им явление с изменением наследственности. Но в опытах он пошел дальше. И через четыре года сообщил научному миру о новом открытии: тот же эффект, что и от действия низкой температуры, можно получить с помощью химических веществ, например хлороформа или хлоралгидрата.

Но работы Герасимова постепенно были забыты, и, когда ученые пришли к попыткам вызвать мутации химическим путем, пришлось все начинать заново.

В начале 30-х годов академик Николай Константинович Кольцов искал пути заставить яйца шелковичного червя развиваться без оплодотворения. Поиски увенчались успехом. К желаемому результату приводили соляная кислота, йод, формалин, хлорное железо, марганцовокислый калий, азотнокислое серебро, бертолетова соль.

А когда выяснилось, что эти вещества активно влияют на клеточное ядро, оставался один шаг до того, чтобы проверить, не вызывают ли эти вещества мутации. Этот шаг было суждено сделать одному из сотрудников Кольцова — Владимиру Владимировичу Сахарову. Действуя йодом на оплодотворенные яйца дрозофилы, он получил большое число мутаций как летальных, вызы-

вавших гибель потомства, так и жизнеспособных, с наследственно измененными внешними признаками. Первая работа Сахарова вышла в свет в 1932 году. Но это было только начало. В дальнейших опытах Сахарову и его ученикам удалось получить мутации и под действием других веществ. Независимо от Сахарова и почти одновременно с ним химические мутации, тоже в опытах на дрозофиле, были получены молодым ленинградцем Михаилом Ефимовичем Лобашевым.

Правда, количественный результат в этих опытах был невелик: мутации возникали только в очень небольшом проценте. Но принципиальная возможность получения мутаций химическим способом была доказана. Впрочем, ценность работ Сахарова и Лобашева не только в установлении голого факта. Проницательный ум Владимира Владимировича уже в первых опытах сумел обнаружить специфические различия между мутациями, вызванными радиацией и некоторыми химическими веществами. Уже в то время он увидел возможность направленного получения мутаций. Сейчас наука только подходит к этому.

Недавно я разговаривал с Владимиром Владимировичем о его старых работах. Он говорил о том, что, когда он опубликовал свою работу о специфичности действия различных мутационных факторов, на нее почти никто не обратил внимания. Теперь же, когда вопрос о специфичности действия мутагенов встал на повестку дня, о ней стали говорить гораздо чаще. Когда Владимир Владимирович сказал об этом одной из своих старых знакомых, та воскликнула:

— Вольно же было вам напечатать эту работу на двадцать лет раньше, чем следовало!

А Лобашев уже в 1934 году смог сформулировать основные принципы, которыми следует руководствоваться при выборе химических мутагенов — веществ, вызывающих мутации. Этими принципами пользуются и в наши дни.

Как уже сказано, первые мутагены, открытые Сахаровым, Лобашевым и их сотрудниками, обладали низкой эффективностью. Поэтому они не могли заинтересовать практиков. Но прошло совсем немного лет, и стали появляться мутагены с гораздо большей эффективностью.

В 1937 году американец Блексли обнаружил, что кол-



хицин — вещество, извлекаемое из безвременника осеннего (научное название растения — Колхикум аутоумнале, отсюда и «колхицин»), способно удваивать число хромосом в клетках растений. Другими словами, он получил тот же эффект, которого добился за сорок лет до этого Герасимов с помощью хлоралгидрата и хлороформа. Но Блексли и его современники не знали о работах Герасимова.

Нужно сказать, что колхицин оказался гораздо эффективнее веществ, которыми пользовался Герасимов. С помощью колхицина можно действовать наверняка. И даже теперь, после многолетних поисков, не найдено веществ, которые превосходили бы по своей активности колхицин.

Колхицин вообще удивительное вещество. Оно было известно (конечно, не в чистом виде) еще в древнем Риме. В те далекие времена корень безвременника использовали для лечения подагры. А теперь колхицин успешно используют не только для удвоения числа хромосом, но и для лечения некоторых форм рака. Химики долго не могли определить формулу этого вещества, а синтезировать, кажется, и до сих пор не умеют.

Удвоение
увеличен
вают по
дией гор
редкое.
в приро
большое
ные вид
(вдвое
сомным
сомным
мягкие.

Как
шенной
чаются
хицина
искусст

Учен

получил

обычно

то у п

генетик

у прос

маты,

Но

нередк

однако

позвол

разом

пшени

культу

ницей)

Ве

Сахар

генов,

горазд

Ве

тации,

Союзе

татов

ной о

наслед

12 н.

Удвоение (а также утроение, учетверение — вообще увеличение в кратное число раз) числа хромосом называют полиплоидией. Ученые были знакомы с полиплоидией гораздо раньше, так как в природе она явление нередкое. Один из путей возникновения новых видов в природе — образование полиплоидных форм. Известно большое число «полиплоидных рядов». Например, разные виды пшениц имеют либо 14 хромосом, либо 28 (вдвое больше), либо 42 (втрое больше). К 14-хромосомным видам относятся однозернянки, к 28-хромосомным — твердые пшеницы, к 42-хромосомным — мягкие.

Как правило, полиплоидные формы обладают повышенной продуктивностью. Но не все растения встречаются в природе в виде полиплоидов. С помощью колхицина и других подобных веществ их можно получить искусственно, создав новые, хозяйственно ценные сорта.

Ученые широко используют этот путь. Так, Сахаров получил полиплоидную гречиху. Если вес 1000 семян обычной гречихи колеблется между 16 и 29 граммами, то у полиплоидной достигает 35 граммов. Советскими генетиками получены хозяйственно ценные полиплоиды у проса, кок-сагыза, опийного мака, дына, перечной мяты, сахарной свеклы и других растений.

Но дело не только в этом. В селекционной работе нередко получают перспективные гибриды, которые, однако, остаются бесплодными. Их полиплоидизация позволяет восстановить плодовитость. Именно таким образом А. И. Державин получил свои знаменитые ржано-пшеничные гибриды, а В. А. Хижняк — новую фуражную культуру «агротритика» (гибрид между пыреем и пшеницей).

Веществ, которые, подобно йоду и другим в опытах Сахарова и Лобашева, вызывали бы мутации отдельных генов, но с большей эффективностью, пришлось ждать гораздо дольше.

Вещества, вызывающие в большом числе генные мутации, были обнаружены одновременно в Советском Союзе и в Великобритании. У нас блестящих результатов добился Иосиф Абрамович Рапопорт. Перед войной он много занимался получением у дрозофилы наследственных изменений, которые напоминали бы



мутации, с помощью химических веществ. Ученый хотел проникнуть в химическую природу гена и в пути формирования признаков. Эти работы вплотную подвели Рапопорта к открытию химических мутагенов. Но началась война, сорвавшая или задержавшая осуществление многих научных планов.

Вернувшись с фронта инвалидом, но не потеряв ни страсти к исследованиям, ни юношеского задора, Иосиф Абрамович сразу горячо взялся за дело, начав там, где он прервал опыты несколько лет назад. Одна за другой вышли несколько работ, где описывались химические вещества, вызывавшие мутации не у немногих обработанных мух, а у 5—10 процентов. Позже он открыл и гораздо более эффективные средства. Так, в 1962 году Рапопорт опубликовал результаты своих опытов с нитрозозтилмочевинной. Это вещество показывало чудеса. Оно вызывало мутации у 92 процентов потомства обработанных мух. Даже облучение не дает ничего подобного!

В Англии аналогичное открытие было сделано в стенах... министерства снабжения! Не удивляйтесь, так как на самом деле никаким снабжением оно не занималось.

Во вр
минис
с вое
своим
и при
войны
ланнь
лову,
выпол
Ан
о био
боевь
Эдин
Берн
рой к
нетик
Там
тель
сти, с
родни
ния,
ипри



Во время последней войны было создано специальное министерство для проведения научных работ, связанных с военной тематикой. Но ведь не будешь называть его своим именем, раз речь идет о военной тайне! Вот кто-то и придумал «министерство снабжения». Вскоре после войны, когда стали публиковаться научные работы, сделанные по военным контрактам, многие ломали себе голову над странными примечаниями о том, что работа выполнена для министерства снабжения.

Английских «снабженцев» очень интересовал вопрос о биологическом, в частности генетическом, действии боевых отравляющих веществ. Работа была поручена Эдинбургскому университету. Туда, на родину Роберта Бернса, судьба забросила Шарлотту Ауэрбах, имя которой к тому времени было уже известно большинству генетиков во всем мире. Родилась Шарлотта в Германии. Там же закончила образование и начала научную деятельность. Но когда бесноватый фюрер пришел к власти, она, как и многие другие ученые, навсегда оставила родину. Выполняя работу для министерства снабжения, она вместе с Дж. М. Робсоном обнаружила, что иприт и родственные ему вещества во много раз повы-

нают процент мутаций у дрозофилы. В их опытах число мутаций достигло 24 процентов, тогда как контроль давал всего 0,2 процента. Это была сенсация! Но западные ученые (опять незнание русского языка!) не скоро узнали, что честь открытия мутагенного действия ипритов в такой же степени принадлежит и другому ученому, живущему в далекой Москве, — Иосифу Абрамовичу Рапопорту.

А нужно ли искать химические мутагены, если существуют ионизирующие лучи, вызывающие мутации в достаточных количествах? Еще как нужно! Помните, к чему пришел Сахаров в 1938 году? Химические мутагены могут обладать специфичностью. А это очень важно. Можно найти вещества, обладающие только теми свойствами лучей, которые требуются.

Сейчас мы говорили о мутагенном действии ипритов. Это привело к созданию новых лекарств. Например, нашей медицинской промышленностью выпускается препарат «новоэмбихин», представляющий собой разновидность иприта. В отличие от знаменитого «горчичного газа» это уже не боевое отравляющее вещество, а средство для лечения рака. При лечении злокачественного лейкоз этот препарат показывает отличные результаты.

Большую пользу химические мутагены дают и в растениеводстве. Их роль не исчерпывается получением полиплоидных форм, о котором мы уже знаем. Ионизирующая радиация вызывает много мутаций, но большинство их является летальными, губительными для всего или части потомства. Ясно, что для селекционной работы такие мутации не годятся. Искать приходится среди меньшинства жизнеспособных мутаций. А химические мутагены дают большое разнообразие.

Есть мутагены (вроде того же иприта), «спектр действия» которых очень близок к тому, что дает радиация. А есть и вещества, которые летальных мутаций практически не вызывают. К ним относится ряд веществ, открытых Рапопортом, некоторые найдены шведскими учеными. А кроме того, даже среди жизнеспособных мутаций, вызванных разными мутагенами, изменения, хотя в общем и случайные, носят разный характер. Поэтому чем больше будет в распоряжении селекционера

средств для вызывания мутаций, тем скорее он достигнет желаемой цели.

Говоря об использовании физических и химических мутагенов на благо человека, о применении их в сельском хозяйстве и в медицине, мы на время забыли о том, что в основном мутации — вещь вредная и если человек подвергается действию радиации, то в этом ничего хорошего нет (если это не делается специально, с лечебными целями).

Можно ли снизить генетическое действие радиации? Долгое время ученые давали на этот вопрос только отрицательный ответ. Но в последние годы обнаружились удивительные факты, которые заставили изменить точку зрения на этот счет.

ОНИ ВОССТАНАВЛИВАЮТСЯ!

Мы с Володькой сидели на куске пегматита и болтали ногами в воде. Перед нами расстилалась гладь уральского горного озера, над водой склонялись березы, за спиной шумел сосновый лес. Вороша песок, мы выбирали темно-красные камешки. Это гранаты. Они не чистой воды, сильно трещиноватые и не представляют никакой ювелирной ценности. Но слово чего стоит: гранаты!

Незадолго до революции некий златоустовский купец выстроил на берегу озера Большое Миассово дачу. Купец был богатый и дачу соорудил преотменную. В ней было ни много ни мало десять комнат, четыре закрытые веранды и большие подвалы. К берегу спускалась дорожка, выложенная крупными плоскими камнями. Не дача, а дворец! Имени купца никто не помнит, но рассказывают, что, едва успев отстроить дом, он объелся пельменями и душу богу отдал, и дача его лет сорок в основном пустовала и ветшала, а изредка горела.

Район между Ильменским озером и Большим Миассово — природный минералогический музей, равного которому, вероятно, нет на всей планете. Вскоре после революции В. И. Ленин подписал декрет об организации Ильменского государственного заповедника. Сокро-

вища родной природы были взяты под охрану государ-
ства, и началось планомерное их изучение.

А дача стояла. До нее отовсюду было далеко,
а теперь она еще оказалась на заповедной территории.
Использовать ее было трудно. Некоторое время в ней
находилась турбаза, во время войны размещался гос-
питаль. После войны она пустовала. И когда Тимофеев-
Ресовский попросил разрешения дать ему это здание
для организации летней биостанции, все были только
рады: здание пустует, а на балансе числится. Вскоре
дачу отремонтировали, поставили возле нее пять фин-
ских домиков для жилья, и биостанция начала свое
славное существование. Она стала знаменитой. Я уже
говорил о том, как Колюша умеет увлекать людей. Каж-
дое лето организовывалось «расширенное лабораторное
совещание», на которое приглашались крупные и инте-
ресные ученые. А за ними тянулась молодежь. Вырастал
палаточный городок, и начиналось бурное обсуждение
самых животрепещущих научных проблем.

С Володькой я познакомился как раз на одном
из миассовских совещаний. Володька — это Владимир
Иванович Корогодин, сейчас он молодой доктор биоло-
гических наук (в то время — молодой кандидат тех же
самых наук, работавший в Москве), известный радио-
биолог, экспериментирующий на дрожжевых клетках.
В Миассово он мне рассказал о весьма интересных ре-
зультатах своих опытов. Он облучал дрожжевые клетки
высокими дозами рентгеновых лучей. И часть их сразу
высеивал на питательную среду, а часть в течение суток
держал в водопроводной воде и только потом сеял.
И оказалась удивительная вещь: «выдержанные» клетки
давали больше, гораздо больше колоний, чем контроль-
ные. Он рассуждал о том, как эти данные можно объ-
яснить.

— Понимаешь, Викторыч (почему-то меня коллеги
называют именно так), если бы я ничего не знал, я бы
сказал, что клетки восстанавливаются от повреждений.
Но ведь считается, что потеря способности к образова-
нию колоний — результат мутаций. А всем известно, что
мутации невосстановимы.

Я смеюсь и рассказываю о результатах своих опы-
тов с семенами гороха. Мы попробовали облучить сухие

семена и
влиянием
в кореш
уменьша
яснить
взгляды
тах, свид
должны

Уже
ным тол
восстано
Экспери
поставл
сказать
назад.

Дол
ражений
ченных
работа
кого от
водные
врежде
веществ
уменьш

Когд
шальна
щать о
слыхан
жертво
на, по
ство, в
мышам
и стали
оказала
ченном
привед
бой, и
тьи Бэй
Первым
Патт.

Пото
другие

семена и потом намачивать их в разных растворах. Под влиянием многих веществ число хромосомных мутаций в корешках, выросших из облученных семян, резко уменьшалось. Эти результаты тоже можно было бы объяснить восстановлением, если бы не общепринятые взгляды. Володька рассказывает о других своих опытах, свидетельствующих о том же, потом я говорю о продолжении своих опытов.

Уже в течение двух лет я вместе с Львом Царапкиным только тем и занимался, что выяснял возможность восстановления клеток от генетических поражений. Эксперименты, которые привели нас к этому, были поставлены в какой-то мере случайно. Чтобы рассказать об этих опытах, нужно вернуться несколько назад.

Долгое время считали, что на степень лучевого поражения можно влиять только в очень и очень ограниченных пределах. Но в конце 40-х годов вышла в свет работа некоего Бэйрона с сотрудниками, работа, никакого отношения к биологии не имевшая. Он облучал водные растворы белков и измерял степень их повреждения. Если в раствор добавлялось определенное вещество — глутатион, поражение в несколько раз уменьшалось.

Когда я прочел эту работу, мне пришла в голову шальная мысль: а что, если глутатион способен защищать от лучевого поражения и живые организмы? Невслыханно? Но несколькими мышами можно было пожертвовать. Правда, в лаборатории не было глутатиона, но наш химик сумел приготовить цистеин — вещество, входящее в состав глутатиона. Мы ввели цистеин мышам, после чего облучили их смертельной дозой и стали ждать. Удивительное произошло. Смертность оказалась примерно вдвое ниже, чем в контроле, облученном той же дозой, но без введения цистеина. Мысль, приведшая к нашим опытам, напрашивалась сама собой, и такие же опыты, как наши, после прочтения статьи Бэйрона поставили во многих лабораториях мира. Первым опубликовал результаты американец Гарвей Патт.

Потом стали пытаться применять в таких же опытах другие вещества, и некоторые из них дали результаты,

похожие на те, что давал цистеин. Но во всех случаях вещества оказывали защиту, только если вводились животным до облучения. Если их вводили после облучения, даже через пару минут, они не только не оказывали защитного действия, а иногда даже, наоборот, повышали смертность. Правда, насколько смертность облученных мышей связана с генетическим поражением клеток, в то время было сказать трудно. Но мы поставили такие же опыты на корешках гороха. Если перед облучением они помещались в раствор цистеина, то хромосомных мутаций в них было значительно меньше. Если же их помещали в цистеин сразу после облучения, то так же, как и в опытах на мышах, цистеин никакого эффекта не оказывал.

Однако из этих опытов нельзя было сделать заключение, что облученные клетки способны восстанавливаться от генетических повреждений. В те годы были очень популярны результаты опытов Тодя и Рида. Эти английские ученые попробовали облучить корешки бобов в присутствии и в отсутствии кислорода. Измеряли рост и учитывали число хромосомных мутаций. В отсутствии кислорода эффект уменьшался примерно в два с половиной раза. Это было в 1947 году. Через два года они повторили опыт, взяв в качестве источника облучения не рентгеновы, а альфа-лучи. В этих опытах кислород не оказал никакого влияния на результаты.

Данные, полученные Тодеем и Ридом, сильно напоминали результаты опытов по облучению воды. В них было твердо установлено, что при использовании рентгеновых лучей образуется довольно большое количество перекиси водорода, а при облучении альфа-лучами ее обнаружить не удастся. Между тем перекись водорода, сильный окислитель, может повреждать клеточные структуры. Возникла и расцвела пышным цветом «теория непрямого действия радиации». Суть ее сводилась к тому, что под влиянием облучения из молекул воды (которых больше всего в живых клетках) образуются активные химические продукты (речь шла при этом не только о перекиси водорода), которые и вызывают биологический эффект.

С этой точки зрения действие цистеина объяснялось

просто. О
разложени
с цистеин
тельность
дети сей
на после
рий.

Однак
факты. го
мого дей
биологи.
объяснят
клеток о
зовании
с тем, ч
реходят
тастичес
после об
поврежд

Идея
предста
ные про
ражение
нее. Оп
вили. У
правило
их осущ
то мы
стно пр
считыв
сделали

В 1
гой. На
боты с
реехали
у запа
менами
бы сей
провер
Правда
если п
медлен

просто. Он обладает высоким сродством к продуктам разложения воды. Эти продукты жадно соединяются с цистеином, чем часть эффекта снимается. Продолжительность существования активных продуктов — доли секунды, и потому неэффективность цистеина после облучения находилась в соответствии с теорией.

Однако с течением времени стали накапливаться факты, говорившие против столь большой роли «непрямого действия», какую ей приписывали многие радиобиологи. В таком случае эффект цистеина можно было объяснить и тем, что он способствует восстановлению клеток от повреждений. Отсутствие эффекта при использовании цистеина после облучения могло быть связано с тем, что первичные повреждения слишком быстро переходят в необратимую форму. Отсюда возникла фантастическая идея: попробовать применить цистеин после облучения, но в таких условиях, когда развитие повреждения сильно замедлено.

Идеальным объектом для осуществления нашей идеи представлялись покоящиеся семена, в которых жизненные процессы очень замедлены. А в таком случае поражение, очевидно, должно развиваться гораздо медленнее. Опыты поставить было просто, но мы их не ставили. У людей, занимающихся научной работой, как правило, идей гораздо больше, чем возможностей для их осуществления. Если бы нам нечего было делать, то мы бы занялись этими опытами давно. Но если честно признаться, хоть идея и была, мы не очень рассчитывали на успех. И когда все-таки поставили опыты, сделали это не от богатой жизни.

В 1955 году мы переехали из одного города в другой. На новом месте возможности для нормальной работы создаются постепенно. Так и тут, переехать переехали, а облучать первое время было нечем. Однако у запасливого Льва оказался мешочек со старыми семенами гороха. Облучили их два года назад. Почему бы сейчас, когда наступил вынужденный перерыв, не проверить с помощью этих семян нашу старую идею? Правда, два года — очень уж большой срок, даже если поражение в сухих семенах и развивается очень медленно. Но не сидеть же без дела.

Мы взяли старые семена и разделили их на две части. Одну замочили в растворе цистеина, а другую в воде — для сравнения. Подсчитали число генетических изменений в клетках и не поверили своим глазам: цистеин несколько снижал их число. Это через два-то года! А когда новая установка для облучения была смонтирована и интервал между облучением и началом намачивания был сокращен с двух лет до двух суток, эффект значительно возрос.

Стало быть, клетки способны как-то восстанавливаться от радиационно-генетических повреждений? Нет, все не так просто. В науке полученному факту всегда можно дать не одно объяснение. И всегда нужно искать дополнительные подтверждения. Так и здесь, мы ставили опыт за опытом, но все еще не решались сделать вывод о восстановлении клеток от генетических повреждений. Мы были особенно осторожны, потому что такой вывод шел бы вразрез с общепринятыми взглядами, к тому же давно сложившимися.

Но тут я познакомился с Корогодиным, и оказалось, что его терзают те же сомнения. Особенно существенно, что он работал на другом объекте и ставил опыты другого рода, но приходил к тем же выводам. Кроме того, наши опыты хорошо дополняли друг друга. На семенах и проростках легко изучать генетические изменения, многие из них непосредственно можно увидеть под микроскопом. Но на этом объекте крайне трудно следить за последовательными поколениями облученных клеток. Что же касается дрожжей, то внутри клеток здесь ничего не видно. Даже о том, что в основе их гибели лежат генетические изменения, приходится только догадываться. Однако на них очень легко проследить судьбу клеток; при желании можно строить даже точные клеточные родословные.

И здесь, на берегу уральского озера, мы, наконец, поверили в то, что восстановление действительно существует. Стали ставить новые опыты уже совместно. К нам присоединился тоже гостивший на биостанции Олег Малиновский из Ленинграда. Он так заинтересовался проблемой восстановления, что попробовал ею заняться и продолжает это до сих пор.

ОПАСНОСТЬ ОТСТУПАЕТ

В течение долгих лет ученые считали, что генетические изменения, в частности вызываемые облучением, возникают сразу в необратимой форме и что повлиять на вероятность их появления невозможно. А мы убедились, что это неправда! Конечно, опыты, которые мы ставили, непосредственного практического применения иметь не могли. Кому нужно снижать число мутаций в семенах гороха или в клетках дрожжей, облученных высокими дозами! Но в науке важнее всего установить принципиальную возможность, и это было сделано. А раз удастся снижать генетическое поражение в наших лабораторных опытах, то, конечно, будут найдены способы сделать то же и у постели больного.

Мы были счастливы, считая, что облагодетельствовали человечество. Но нас ждало горькое разочарование. Когда мы стали рассказывать о полученных результатах другим ученым, нам не поверили! В полученных результатах никто не сомневался, но почти все возражали против наших выводов. Ведь меньшее число клеток с генетическими изменениями можно объяснить и тем, что они просто-напросто погибли. Наконец, эти воздействия могут изменять скорость деления клеток, число первичных повреждений, да мало ли что еще!

Мы спорили. Спорили и ставили новые опыты, чтобы опровергнуть сомнения оппонентов. На смену одним возражениям появлялись другие. Мы злились, но были уверены в своей правоте, тем более что к тому же самому выводу — о способности клеток восстанавливаться от первичных генетических изменений — приходили все новые ученые. Сильнее всего нам возражали ученые старшего поколения, но их мнение было как раз особенно важным, поскольку оно наиболее авторитетно. Оставалось только утешать себя изречением Макса Планка, великого физика, родоначальника квантовой теории: «Новые идеи никогда не побеждали, просто постепенно вымирали сторонники старых». Мы не желали смерти корифеям, но эта фраза здорово утешала. С тех пор прошло несколько лет. Оглядываясь назад, я вижу, что злиться на «корифеев» было нечего.

То, что нам сразу не поверили, а требовали все новых и новых доказательств, вполне естественно: речь шла об очень серьезном вопросе, о пересмотре принципиальных взглядов на механизм образования мутаций. Ведь даже мы сами долгое время не верили собственным глазам, чего же можно было требовать от других? И то, что нам поверили не сразу, было даже хорошо. Возражения заставляли проводить новые эксперименты, обдумывать разные стороны проблемы, которые без этого, может быть, и не пришли бы в голову.

В науке часто бывает так, что сходные работы примерно в одно и то же время делаются разными учеными. Вспомните, как было с переоткрытием законов Менделя, открытием мутагенного действия радиации, химических мутагенов, возможности химической защиты живых организмов от действия радиации. То же произошло с открытием способности клеток восстанавливаться от первичных генетических изменений. Когда мы подходили к уверенности в том, что клетки способны восстанавливаться от генетических изменений, у Корогодина была совершенно та же ситуация с изучением изменений, вызывающих гибель клеток. А ведь это две стороны одной и той же медали! Но этим дело не ограничилось. Примерно тогда же Собельс в Голландии экспериментировал с дрозофилой, Альпер в Англии — с бактериями, Кимбалл в США — с инфузориями, и все они, а также некоторые другие приходили к одному и тому же выводу: клетки способны восстанавливаться от первичных лучевых поражений, в частности от генетических.

У читателя может возникнуть вопрос: что чувствует ученый, когда узнает, что открытие сделано, кроме него, и другими? Вопрос сложный. Самое приятное, конечно, когда открытие ты сделал сам, когда это быстро признали и, как говорили в старину, «увенчали тебя лаврами». Может быть, именно мечты о такой судьбе и привлекают многих в науку. Но в жизни так почти никогда не бывает. Карл Бэр, о котором мы писали в предыдущей главе, говорил:

— Участь открывших что-либо обычно стараются сделать одинаковой: сначала уверяют, что открытие вздор, а после говорят, что все и раньше было извест-

но. Иногда д
дать это н
Так спо
имеющего не
уже не приз
выяснения и
наслаждения
ли говорить
крытия чаш
Пока откры
ренности в
нение одно
дователем
шить невоз
одновремен
чем плохо.
паний рабо

Пробле
везло. С од
что нескол
соответств
были полу
как с тео
ния оказ
ванию пр
Благодар
лученные
от первич
средства,
оборот, у
званных
первичны
еще не с
но удерж
бенно тр
и занима
в доволь
Лучше
об обрат
Читател
на насле
гда насл

но, иногда доставляют еще себе удовольствие подтвер-
дить это натянутыми архивными справками.

Так оно есть и на самом деле. И ученого, уже
имеющего некоторый жизненный опыт, привлекает в на-
уче не призрачная погоня за славой, а возможность
выяснения научной истины (какое это может доставлять
наслаждение, знает только тот, кто его испытал). И ес-
ли говорить о выяснении истины, то параллельные от-
крытия чаще не огорчают, а, наоборот, вдохновляют.
Пока открытие не подтверждено, не может быть уве-
ренности в том, что оно правильно. Кроме того, выяс-
нение одного вопроса почти всегда ставит перед иссле-
дователем несколько новых. Все их в одиночку разре-
шить невозможно. Поэтому, когда открытие делается
одновременно в нескольких местах, это скорее хорошо,
чем плохо. Истина утверждается быстрее, да и в ком-
пании работается веселее.

Проблеме восстановления, с этой точки зрения, по-
везло. С одной стороны, развитие науки подвело к тому,
что несколько ученых независимо друг от друга начали
соответствующие исследования. С другой, как только
были получены первые положительные результаты, они
как с теоретической, так и с практической точки зре-
ния оказались настолько интересными, что к исследо-
ванию проблемы восстановления примкнули многие.
Благодаря этому основной вопрос теперь ясен: да, об-
лученные клетки способны частично восстанавливаться
от первичных генетических повреждений. Да, существуют
средства, чтобы по желанию либо уменьшать, либо, на-
оборот, увеличивать число генетических изменений, вы-
званных данной дозой облучения. Вопросы о природе
первичных изменений, о механизмах восстановления пока
еще не столь ясны, но успешно разрабатываются. Труд-
но удержаться и не рассказать об этих работах (осо-
бенно трудно потому, что сам я именно этим теперь
и занимаюсь), но это слишком далеко увело бы нас
в довольно специальные дебри.

Лучше сказать о практическом значении данных,
об обратимости первичных генетических изменений.
Читатель уже хорошо знает, что в действии радиации
на наследственные изменения вызываются преднаме-
гда наследственные изменения



ренно) ничего хорошего нет. И потому вся прогрессивная часть человечества боролась и будет бороться за безусловное и полное запрещение ядерных испытаний.

Но так или иначе в жизни современного человека появился новый фактор — ионизирующая радиация, и с этим нельзя не считаться. Это один из многих неприятных факторов, с которыми приходится иметь дело человеку.

Недавно группа американских ученых провела следующие опыты. Они собирали автомобильные выхлопные газы, сгущали их и тем, что получилось, смазывали кожу белых мышей. Через некоторое время у всех животных развились раковые опухоли. Затем взяли просто воздух, городской воздух Лос-Анжелоса, пропустили через фильтры и с тем, что осело на фильтрах, повторили предыдущие опыты. И получили тот же самый результат. Страшно? Да, очень страшно. Технический прогресс влечет за собой появление все новых и новых опасностей для жизни и здоровья человека. Даже

воздух
соряем
Особе
капит
был в
стоит
ных га
Пол
вредне
щается
ионизи
сразу
дидась
приним
делаетс
не попа
от ради
страдае
строф.
Ион



воздух становится болезнетворным. А что говорить о засоряемых реках, о вырубаемых лесах, о многом другом? Особенно это характерно для хаотично развивающегося капиталистического хозяйства. Не случайно для опытов был взят именно воздух Лос-Анжелоса. Он, кажется, стоит на первом месте в мире по количеству выхлопных газов.

Пожалуй, самое неприятное, что на большинство вреднейших факторов, окружающих человека, не обращается почти никакого внимания. С этой точки зрения ионизирующей радиации «повезло». На ее опасность сразу обратили внимание. Всюду, где бы ни производилась работа с источниками ионизирующей радиации, принимаются строжайшие меры защиты от излучения, делается все, чтобы излучения и радиоактивные отходы не попали в окружающую среду. И — скажем честно — от радиации современное человечество страдает, но страдает гораздо меньше, чем от автомобильных катастроф.

Ионизирующая радиация окружена для большинства

ореолом таинственности и непонятности, и поэтому у многих мнение о ней неправильно. Люди, работающие в научно-исследовательских учреждениях, страдают от одной беды — их заваливают письма от душевнобольных. Либо это непризнанные гении, которым злые люди не дают возможности облагодетельствовать человечество каким-либо изобретением, либо больные, страдающие манией преследования. И нужно сказать, что в последние годы большинство таких писем, которые мне приходилось читать, связаны с радиацией. Либо соответствующий автор изобретал новый вид лучей с какими-то таинственными свойствами, либо жаловался, что его мучают и терзают с помощью лучей или радиоактивности. Конечно, назойливые авторы этих писем «спятили» не на почве радиации. Психические заболевания — это органические расстройства (кстати, очень часто наследственные). И, скажем, от несчастной любви сходит с ума не тот, чья любовь сильнее, а тот, чья психика и без того больна.

Но мы с вами, читатель, люди здоровые, и для нас самое главное — реально оценить положение дел. Да, радиация вредна. Но, с другой стороны, она приносит огромную пользу. (Автомобили тоже приносят и вред и пользу!) Нужно только, чтобы вреда было как можно меньше, а пользы как можно больше. Совершенно безвредных изобретений, даже таких, которые нельзя использовать для военных целей, почти нет. Именно поэтому, например, большинство лекарств не продают без рецепта врача. Излечивающие и исцеляющие людей, они при неумелом применении могут причинять большой вред. Уж что, казалось бы, безвреднее пирамидона (его даже без рецептов продают), а ведь у некоторых людей он вызывает тяжелое и трудноизлечимое заболевание. Успокойтесь: если вы принимали пирамидон и не заболели, можете продолжать — к нему чувствителен лишь ничтожный процент людей.

Итак, все дело в равновесии между пользой и вредом. Часто люди боятся «идти на рентген». Напрасно! Польза, которую приносит своевременное и правильное распознавание болезни (без этого невозможное), во много раз перевешивает незначительную вероятность вреда.

Но вернемся к проблеме восстановления от генетических поражений, вызываемых радиацией. После сказанного ясно, что чем эффективнее мы научимся уменьшать число генетических изменений, тем шире сможем использовать радиацию в мирных целях, тем более уменьшим опасность несчастных случаев. А что касается пути от эксперимента до клиники, он не слишком долг. И уже сейчас средства, найденные в опытах на облученных животных и растениях, пришли к постели больного.

До сих пор мы говорили только о снижении генетического поражения клеток. Но иногда бывает полезно его повысить. Вы удивлены? Но это так. Речь идет о такой важной современной проблеме, как лечение рака.

Одним из основных средств лечения рака являются ионизирующие лучи. И неспроста. Раковые клетки — такие же клетки, как и все остальные, но с несколько измененными наследственными свойствами, благодаря чему они начинают бесконтрольно делиться. Если в принципе не так уж трудно найти лекарство, которое убивало бы вредных микробов, не повреждая клеток человеческого тела, то в случае злокачественных опухолей это несравненно сложнее. Ведь убить нужно человеческие клетки: убить больные, не затронув здоровых. А различий между ними почти нет. Основное различие — быстрое деление. Оно-то и используется в лучевой терапии рака.

Уже первые исследователи биологического действия радиации обратили внимание на то, что чем быстрее делятся клетки, тем они чувствительнее к поражающему действию радиации. Отсюда один шаг до того, чтобы проверить, не будут ли новые лучи на раковые клетки действовать сильнее, чем на окружающие здоровые. Поставлены опыты, и предположение подтвердилось. С тех пор в течение долгих лет для лечения рака было только два средства: «нож и луч». Либо хирургическое удаление опухоли, либо ее облучение, а иногда комбинация того и другого.

В основе действия радиации на раковые клетки лежат генетические поражения. Под действием облучения в раковых клетках возникают многочисленные хромо-

сомные мутации, в результате которых клетки гибнут. Теперь становится понятной большая «чувствительность» раковых клеток. Раз они делятся быстрее, значит в их распоряжении меньше времени для восстановления от возникших здесь генетических повреждений, которые сказываются как раз во время клеточного деления.

Однако радиация действует на хромосомы не только в раковых, но и в нормальных клетках, хотя и несколько слабее. Поэтому очень трудно подобрать дозу облучения, которая была бы достаточна для уничтожения раковой опухоли и вместе с тем не слишком бы поражала окружающие нормальные ткани. Иногда это вообще оказывается невозможным. Облегчить решение проблемы можно двумя путями: либо понизить чувствительность у окружающих нормальных клеток, либо повысить ее у раковых. Поэтому-то важно научиться не только понижать по желанию степень поражения генетического аппарата клеток, а и повышать ее. И в этом отношении у генетиков тоже есть определенные успехи.

Но не только о гибели клеток идет речь при практических применениях радиационной генетики. Бывает, и не так редко, что люди стараются с помощью облучения вызвать наследственные изменения в клетках вовсе не с целью их уничтожения.

ДЛЯ БЛАГА ЧЕЛОВЕКА

Как же так? Ведь мы говорили, что подавляющее большинство генетических изменений, происходящих в живых клетках под действием радиации, оказываются вредными! Это правда. Но наряду с вредными — чисто случайно, а потому очень редко — возникают и полезные. Если для изменения наследственных свойств ограничиваться только облучением соответствующих организмов, ничего хорошего из этого не выйдет. Однако то, что сказано о характере изменений, происходящих под действием радиации, относится и к изменениям, возникающим под влиянием любых других причин и даже вообще без видимых причин. Подавляющее большин-

ство
эвол
нени
и ра
Т
чело
сорт
ные
до
чени
Т
увел
вани
под
куль
раз.
ряет
Н
сиче
мест
Но
лом
ции
и ги
дите
выве
ходи
И
так:
ного
или
пове
прот
даю
уже
Т
семе
новы
жем
нию
сорт
ляет

ство тоже оказывается вредным. Но природа в процессе эволюции безжалостно отбрасывает все эти вредные изменения, а немногочисленные полезные закрепляются и распространяются среди потомства.

То же самое в гораздо более короткие сроки делает человек, создающий новые породы животных и новые сорта растений. Он использует для этого немногочисленные мутации, возникающие в природе. Их мало. Но число их можно во много раз увеличить с помощью облучения.

Таким образом, радиация дает возможность сильно увеличить наследственную изменчивость для использования ее в селекционной работе. Ученые установили, что под влиянием облучения наследственная изменчивость культурных растений возрастает примерно в тысячу раз. Нетрудно представить себе, насколько это расширяет возможности селекционеров.

Но не это самое главное. Основным методом в классической селекции является гибридизация. Чтобы совместить полезные свойства двух сортов, их скрещивают. Но беда в том, что оба сорта отличаются большим числом генов. Стоит их скрестить, как полезные комбинации генов рассыпаются (менделевское расщепление!), и гибридные потомки оказываются хуже любого из родителей. Почти все труды, которые были затрачены на выведение исходных сортов, идут насмарку, и все приходится начинать заново.

Иное дело — искусственные мутации. Часто бывает так: есть замечательный сорт, которому не хватает одного-единственного качества. Например, сорт пшеницы или ячменя, хороший во всех отношениях, обладает повышенной полегаемостью или лишен устойчивости против ржавчины. Скрестить этот сорт с другим, обладающим отсутствующим качеством, — значит разрушить уже имеющийся сорт.

Теперь можно обойтись и без скрещивания. Можно семена улучшаемого сорта облучить, вызвать множество новых мутаций. Большинство будет вредным. Но, скажем, одна или две мутации на тысячу могут дать растению отсутствующее свойство. Хорошие свойства старого сорта остаются в неприкосновенности, к ним добавляется только одно новое. А вызвать несколько тысяч

мутаций и провести среди них отбор — дело при современных методах не такое уж трудное. Во всяком случае, игра стоит свеч!

Радиационная селекция — наука очень молодая. Это может показаться странным, так как мутагенное действие радиации было открыто еще в середине 20-х годов. Но многие ученые, зная, что большинство возникающих мутаций вредны, считали применение излучений в селекции совершенно бесперспективным.

Первыми поняли значение радиационной селекции советские генетики. Уже в 1927—1928 годах радиационной селекцией культурных растений занялись А. А. Сапегин в Одессе и Л. Н. Делоне в Харькове. Вскоре методикой рентгеномутаций заинтересовался наш великий преобразователь природы Иван Владимирович Мичурин. Результаты не заставили себя долго ждать. Так, уже в 1938 году Делоне смог сообщить о получении сотен различных радиомутантов у пшеницы и у ячменя. Примерно в то же время А. Н. Лутков получил ряд мутационных форм у ячменя и гороха, М. Ф. Терновский — у табака. Некоторые представляли хозяйственный интерес. Но, к сожалению, эти столь блестяще начатые работы были надолго прерваны. Во главе селекционной работы стали люди, отрицавшие гены и хромосомную теорию наследственности, отрицавшие значение чистых линий, гибридных семян, полиплоидии и, конечно, радиационной селекции. В последние годы эти работы в нашей стране возобновлены и ведутся широким фронтом в десятках научно-исследовательских учреждений.

В конце января 1965 года в аудиториях Московского университета на Ленинских горах собрались после многолетнего перерыва советские генетики. Был организован симпозиум по экспериментальному мутагенезу животных, растений и микроорганизмов. Регламент был очень жестким. Каждому докладчику давалось лишь по 10 минут. И, несмотря на то, что симпозиум был разбит на три секции, заседавшие одновременно утром и вечером, чтобы заслушать все доклады, потребовалось шесть дней!

Я беру тезисы докладов симпозиума, по которым можно составить ясное представление о ведущихся ра-

ботах. Радиационной селекцией охвачены все важнейшие сельскохозяйственные культуры: пшеница, кукуруза, хлопчатник, подсолнечник, гречиха, ряд бобовых, овощные, плодовые, древесные и декоративные культуры. Причем это не единичные работы. Так, только одним опытам с пшеницей было посвящено более дюжины докладов.

Чтобы создать новый сорт и внедрить его в практику, требуется время — несколько лет. Нужно не только получить мутации. Надо выбрать из них действительно наилучшие, всесторонне их исследовать, испытать в разных условиях и размножить в достаточном количестве. Шведский ученый А. Густафсон, имя которого известно теперь любому генетику и селекционеру, в какой бы стране и в какой бы области он ни работал, заинтересовался радиационной селекцией почти в то же время, когда Сапегин и Делоне начали свои первые опыты. За эти годы у него появилось много сторонников и учеников, в работу включен ряд учреждений, и, са-





мое главное, она в течение всего времени не прерывалась. И поэтому в Швеции есть сорта, полученные радиационными методами, уже занявшие огромные посевные площади и широко представленные на рынке.

Можно было бы привести много конкретных примеров получения ценных радиационных сортов сельскохозяйственных растений, у которых продуктивность повышена на 5—10 процентов, а иногда и более. Но мы обратимся к другой области, где радиационная генетика и селекция дали еще более разительные результаты.

В 1928 году английский ученый и врач Александр Флеминг сделал замечательное открытие. Он установил, что грибок из рода *Пенициллум* вырабатывает вещество, убивающее микробов. Это вещество, названное «пенициллином», ныне известно всем. Но хотя открыто оно было в 1928 году, применять его начали только во время второй мировой войны. Это связано, в частности, с тем, что грибок, открытый Флемингом, вырабатывал пенициллина мало, а получить и очистить его было

трудно. Чтобы сказать об очень высокой цене, часто говорят «на вес золота». Но первые партии пенициллина стоили гораздо дороже золота. А теперь этот препарат обычнейшее лекарство, доступное каждому.

Такой быстрый прогресс в технологии изготовления пенициллина стал возможным благодаря применению методов радиационной генетики. Первый штамм пенициллина, найденный Флемингом, обладал досадным свойством: рос только на поверхности питательной среды. Выделял он около 10 международных единиц пенициллина на кубический сантиметр среды. Выходит, для того чтобы получить миллион единиц (а именно столько нужно одному больному), приходилось собирать урожай с питательного бульона, занимающего площадь 50 квадратных метров! В конце концов чудесный грибок удалось улучшить. Его заставили развиваться в глубинной культуре и давать по 250 единиц на кубический сантиметр. Это было достигнуто с помощью методов обычной селекции. Но потом, как ни бились, улучшить свойства грибков не удавалось.

В Колд Спринг Харборе, неподалеку от Нью-Йорка, находится небольшая генетическая лаборатория, заведовал которой в течение многих лет Милан Демерец — серб по национальности, давным-давно осевший в Соединенных Штатах. Сейчас он уже пожилой человек, и лабораторией руководит один из его учеников, но в те годы ученый был еще в полном расцвете сил. Вообще-то говоря, Демерец стяжал себе всемирную славу исследованиями по генетике (в частности, радиационной генетике) плодовой мушки дрозофилы — объекта, хозяйственного интереса не представляющего.

Демерец не был ни микробиологом, ни врачом. Но опыт и знания радиационного генетика здесь оказались важнее. Он применил свое умение, отточенное в опытах на дрозофиле, и с помощью рентгеновых лучей получил новый штамм, продуктивность которого составляла 200 процентов по сравнению с исходным! Этот штамм в течение нескольких лет был основным производителем пенициллина в промышленности. Двести процентов — такого прироста урожая селекционеры растений не знают! Это не удивительно. Во-первых, в расте-



ниеводстве имеют дело с растениями, которые селекционировались в течение столетий, — их уже трудно значительно улучшить. Во-вторых, у сельскохозяйственных культур необходимо вести отбор по нескольким признакам, а у продуцентов антибиотиков важен, как правило, только один.

Работа с пенициллином продолжалась. Все существовавшие штаммы обладали одним досадным свойством. Кроме пенициллина, они выделяли желтый пигмент.

Очистка пенициллина стоила дорого, и в результате терялась значительная доля ценного продукта. Применяв ультрафиолетовые лучи, удалось получить мутацию, которая не производила желтого пигмента. Правда, и пенициллина она давала меньше. Однако получение у этого штамма нескольких новых мутаций позволило не только достичь прежней продуктивности, но и превзойти ее. В конечном счете в результате работ американских селекционеров был получен пенициллин, дающий 3000 единиц на кубический сантиметр. (Сравните это с 10 единицами у первого штамма, открытого Флемингом!)

В Советском Союзе с самого начала оценили значение селекции продуцентов антибиотиков. Во Всесоюзном институте антибиотиков была организована лаборатория селекции, во главе которой стал Сос Исаакович Алиханян. Так же как Демерец, он до войны занимался генетикой дрозофилы. И ему пригодился дрозофильный опыт. Достаточно сказать, что в этой лаборатории был получен штамм пенициллина «Новый гибрид» (также с помощью лучей!). Этот штамм давал вместо 3000 единиц, продуцируемых лучшим американским штаммом, целых 5000! С. И. Алиханян с сотрудниками занимались не только пенициллином. Они улучшили качества большинства других грибов, вырабатывающих антибиотики, причем добились выдающихся результатов. Так, с помощью рентгеновых лучей им удалось повысить выход альбомуцина ни много ни мало — в шесть раз!

Селекция сельскохозяйственных растений и производство антибиотиков — далеко не единственные области, где радиационная генетика привела и еще приведет к важным результатам. Та же работа ведется и с микроорганизмами, вырабатывающими витамины (особенно такой важный, как B_{12}) и другие ценные пищевые и технические вещества. Методами радиационной генетики можно изменять свойства болезнетворных вирусов и микробов для создания «живых вакцин». Вызывая гибельные мутации у вредителей сельского хозяйства, размножая их и выпуская в природу, можно добиться того, что вредители сами начнут вымирать.

Это только немногие из тех перспектив, которые

открываются перед радиационной генетикой. Уже сейчас можно сказать, что мало было открытий, сослуживших людям такую службу, как открытие, сделанное генетиками в двадцатых годах нашего века, — Меллером и Стадлером в Соединенных Штатах Америки и Надсоном и Филипповым в нашей стране. И хотя больше всех из этих первооткрывателей для развития радиационной генетики сделал Меллер, ныне лауреат Нобелевской премии, приоритет в открытии мутагенного действия радиации принадлежит двум скромным ленинградским ученым — Надсону и Филиппову.

РАЗМ

НЕОЖИД

Чело
вался, т
(которая
сеевой,
— М

И ср
ша пере
зету.

А. м
и сидел
на дива
удобнее
несколь
гда вед
ня это
Дьюи

Я х
фага,
ную в
была с
вниман
Это, ко
очень
ного с
извест
ди сво
болиста
плохо
нако в

РАЗМНОЖАЮЩИЕСЯ МОЛЕКУЛЫ

НЕОЖИДАННЫЙ ТОСТ

Человек сидел на полу. Когда он вошел и поздоровался, то первым делом спросил застенчиво у Наташи (которая на сегодняшний вечер стала Натальей Алексеевной, потому что исполняла роль хозяйки дома):

— Можно, я сяду на пол?

И сразу сел, уютно прислонившись к стене. А Наташа переживала, что не успела подстелить хотя бы газету.

А мне переживать было нечего. Я сам был в гостях и сидел на стуле. Конечно, лучше было бы устроиться на диване, но там сидели профессора. На стуле же удобнее, чем на полу. Однако его поза меня все же несколько нервировала. Я знал, что американцы не всегда ведут себя, как мы, и, будь это просто Джимми, меня это не тронуло бы. Но это был профессор Джеймс Дьюи Уотсон. Тот самый Уотсон!

Я хорошо помню его работу о свойствах бактериофага, облученного рентгеновыми лучами, напечатанную в 1950 году в «Джорнел оф бактериолоджи». Это была одна из первых его работ, но на нее обратили внимание все ученые, работавшие в близких областях. Это, конечно, не слишком много, так как наука сейчас очень дифференцирована, и мировая известность ученого среди своих коллег — это гораздо меньше, чем известность провинциального тенора средней руки среди своих поклонников, не говоря об известности футболиста из команды класса «А». Но и это не так уж плохо — мировая известность среди специалистов. Однако в 1953 году он вместе с Френсисом Криком напе-

чатал небольшую статью, о которой заговорил весь мир. Это тоже нельзя сравнить с популярностью Яшина или Метревели, но все же новая работа привлекла к себе внимание, пожалуй, действительно всех генетиков и всех биохимиков, кое-кого из математиков, физиков и так далее. Уже сейчас многие говорят, что именно со статьи Уотсона и Крика началась новая наука — молекулярная генетика. Скоро (в 1962 году) Джемса Дьюн Уотсона удостоят высшей научной награды — Нобелевской премии. А пока он с застенчивой улыбкой сидит на полу.

Действие происходило в августе 1961 года в Москве, во время V Международного биохимического конгресса. Несколько крупных московских ученых решили встретиться в непринужденной домашней обстановке с наиболее выдающимися из иностранных гостей. Я не «крупный московский ученый». Я живу на Урале и только в прошлом году защитил кандидатскую диссертацию. Мне просто повезло, что, приехав в Москву, я поселился в квартире сегодняшних хозяев.

Съезды, конференции, симпозиумы обычно разочаровывают, так как докладчики рассказывают в основном о том, что уже опубликовано ими в последних номерах журналов. Не так было на V биохимическом. Здесь присутствовали Энгельгардт, Белозерский, Опарин, Браунштейн, Збарский, Уотсон, Крик, Жакоб, Мезельсон, Мельхерс, Шрамм, Френкель-Конрат, Доти, Фриз, Бертон, Левинталь и многие другие звезды первой величины, на которых даже посмотреть интересно. Почти все ученые, с которыми мы встретимся дальше на страницах этой книги, собрались в те дни в Москве.

Но дело, конечно, не в созерцании созвездий. На Московском конгрессе было действительно много нового и интересного. Однако главный герой дня сегодня не Уотсон и не кто-нибудь другой из знаменитостей. Сегодня чаще других звучит новое имя: Ниренберг. Да и сейчас, четыре года спустя, когда я пишу эти строки, имя Ниренберга произносят с особым уважением, даже большим, чем тогда, в августе 1961 года.

Работа, которую Ниренберг доложил на конгрессе, взбудоражила генетиков не меньше, чем биохимиков. Вам это может показаться странным. Но времена, ко-

гда генетика и биохимия вели совершенно независимое существование, ушли в прошлое. Правда, в недавнее прошлое.

Еще несколько лет назад генетики изучали законы расщепления, сцепления, доминирования, генетического обмена вне какой-либо связи с биохимическими процессами, которые приводят к формированию признаков. Биохимики же исследовали химию жизненных процессов, но совершенно не интересовались вопросом о наследственной обусловленности биохимических структур и процессов. В центре внимания генетиков стоял ген — материальный носитель наследственности. В центре внимания биохимиков были белки — носители жизненных свойств.

Но вот постепенно стали накапливаться факты, говорившие, что биохимические особенности живых организмов наследуются по законам, которые еще сто лет назад Мендель открыл в своих опытах по скрещиванию разных сортов гороха. На стыке двух когда-то совершенно изолированных дисциплин родилась новая наука — биохимическая генетика. И так же как генетики прошлого наносили на генетические карты внешние признаки — форму листьев или цвет глаз, современные генетики (а также и биохимики) стали заниматься локализацией генов, ответственных за чисто биохимические признаки.

В развитии хромосомной теории наследственности выдающуюся роль сыграла дрозфила. В развитии биохимической генетики такую же роль сыграл грибок нейроспора. Этот грибок, похожий на обычную плесень, способен жить и развиваться на очень простой искусственной среде, в состав которой входят в основном сахар и соли да один-единственный витамин — биотин. Подвергая нейроспору воздействию радиации или химических мутагенов, получают мутации, которые уже не способны жить на минимальной среде. Это значит — грибок потерял способность синтезировать какое-то необходимое для его жизни вещество. В биохимических опытах узнают, какое именно вещество «разучился» синтезировать грибок, а с помощью скрещиваний выясняют генетические основы происшедшего дефекта.

Подобные опыты привели к удивительному выводу.

Чтобы он был ясен, рассмотрим кратко хотя бы одну серию опытов, проведенных на нейроспоре. Опыты эти очень типичны и подобны десяткам других.

Было получено большое число мутаций, для роста которых нужно добавлять к среде аргинин. (Аргинин — одна из аминокислот, составная часть большинства белков.) Когда эти мутации стали исследовать подробно, выяснили, что некоторые из них требуют добавки именно аргинина, ничем иным его заменить нельзя. Другие не столь прихотливы: вместо аргинина в среду можно добавлять близкое вещество — цитруллин (но ничего другого). Наконец, третьи «аргининовые» мутации растут не только при добавлении аргинина или цитруллина, но и третьего вещества — орнитина.

Само по себе это было бы не так уж интересно. Но биохимики знали, что в живых клетках аргинин образуется из цитруллина, а цитруллин из орнитина, то есть орнитин \rightarrow цитруллин \rightarrow аргинин. Выходит, что первая группа мутаций потеряла способность превращать цитруллин в аргинин, вторая — орнитин в цитруллин, а третья — строить орнитин из еще более простых веществ.

Все биохимические реакции в клетках управляются сложными белковыми веществами, так называемыми ферментами. Каждый из них ответствен только за одну реакцию. Например, один превращает орнитин в цитруллин, а другой — цитруллин в аргинин. Поэтому результаты опытов следует объяснить тем, что в случае каждой мутации клетки потеряли способность строить какой-то один определенный фермент.

Но ведь мутация — это изменение одного гена. Поэтому на основании опытов, подобных только что описанному, ученые высказали гипотезу, обозначаемую коротким названием: «гипотеза один ген — один фермент». Смысл ее сводится к тому, что функция каждого гена состоит в образовании какого-либо одного фермента. После того как было проведено большое число опытов, гипотеза подтвердилась.

Теперь мы подходим к самому главному. Поскольку ферменты являются белками, то вопрос о химической природе наследственности сводится к вопросу о том, каким именно образом клетка строит вполне определен-

ные бе
в Моск
вопроса
наследс
образов
гими сл

В ки
пройти
сейчас
от их с
честву
сорта р
мышлен
рых гов
мы расс

А по
оставили
накрыто
обезьяне
щаль инс
застольн
жить оч
изнес:

— За
Я на
Ведь у в
на щит
пеночкам
живание
шаров...

— Во
мающих
выучил
из Герма
феева-Ре
не. Дель
бя — уче
лежу к р
ческую ц
Нужн
Уотсона!
я сам на

ные белковые молекулы. Ниренберг в своем докладе в Москве внес очень большой вклад в решение этого вопроса. Он сделал первый шаг в раскрытии азбуки наследственности, в раскрытии загадки, каким именно образом в генах записаны планы строения белков, другими словами — планы всех наследственных признаков.

В книге об истории и успехах генетики невозможно пройти мимо этих работ. Ведь именно они привлекли сейчас к генетике внимание всех ученых независимо от их специальности. Именно эти работы сулят человечеству и исцеление от неизлечимых болезней, и новые сорта растений, и новую технологию химической промышленности, и многое другое. Но к работам, о которых говорил Ниренберг, ведет длинный путь. О них мы расскажем не скоро.

А пока вернемся в ту комнату, на полу которой мы оставили профессора Уотсона. Все уже сидели вокруг накрытого стола. Мезельсон рассказывал анекдот об обезьяне, посланной американцами в космос, я посвящал иностранцев и москвичей в тонкости кавказских застольных обычаев. Тамада попросил Уотсона предложить очередной тост. Лишь немного помедлив, он произнес:

— За русскую генетику!

Я насторожился. Нет ли подвоха в этих словах? Ведь у всех свежи в памяти времена, когда поднимались на щит такие «открытия», как порождение кукушек пеночками, превращение вирусов в бактерий, самоизреживание, возникновение живых клеток из желточных шаров... Но нет, он говорит всерьез.

— Всех нас, молодых американских физиков, занимающихся сейчас биологией, — продолжал Уотсон, — выучил генетике и увлек ею Макс Дельбрюк, выходец из Германии. А он стал биологом под влиянием Тимофеева-Ресовского, работавшего в свое время в Берлине. Дельбрюк считает себя учеником Тимофеева, а я себя — учеником Дельбрюка. В таком случае я принадлежу к русской генетической школе. За русскую генетическую школу, за ее представителей и за их успехи!

Нужно ли говорить, как горячо все поддержали Уотсона! Мне было особенно приятно, потому что я сам начал заниматься генетикой именно в лаборато-

рии Николая Владимировича Тимофеева-Ресовского. Выходит, что если разобраться в научной родословной, то Уотсон приходится мне племянником. Ничего себе!

Родословная науки — дело сложное. Но если прямо продолжить линию, которую начал в своем тосте Уотсон, нужно сказать, что учителем Николая Владимировича был академик Николай Константинович Кольцов — организатор знаменитого в свое время Института экспериментальной биологии Наркомздрава. Учителем же Кольцова был академик Михаил Александрович Мензбир — профессор зоологии и сравнительной анатомии Московского университета. Мензбир по своей основной специальности был орнитологом, изучал птиц, но он являлся одним из наиболее широко образованных биологов своего времени не только в общерусских, но и в мировых масштабах. Михаил Александрович очень внимательно следил за всеми научными событиями, благодаря чему его лаборатория заслуженно считалась одной из самых передовых в мире. Будучи профессором университета, М. А. Мензбир за свою долгую жизнь (а умер он в 1935 году в возрасте восьмидесяти лет) воспитал целую армию русских, а позже советских биологов.

Поэтому, чтобы начать рассказ о разгадке шифра белковых молекул, нам придется вернуться в те времена, когда почти никого из участников Московского биохимического еще не было на свете, а Мензбир был совсем молодым профессором.

ЛЕВ ТОЛСТОЙ И „ШТУЧКИ“

Время действия — зима 1893/1894 года. Место действия — Москва, Колонный зал в здании тогдашнего Дворянского собрания (ныне Дом союзов). В зале больше тысячи человек — участников IX Всероссийского съезда естествоиспытателей и врачей — «праздника русской науки», как называл этот форум Климентий Аркадьевич Тимирязев, открывший блестящей речью первое заседание.

На одном из заседаний делал доклад Михаил Александрович Мензбир. Он говорил на этот раз не о столь милых его сердцу птицах, а о последних успехах в изу-

чении
в нем
Вейсм

—
всем
согла
хром
полн
убеди
увиди
одина
и вел
Вейсм
ся на
М
ведь
часть

14 н.



чении живой клетки: о клеточном ядре, о заключенных в нем хромосомах, о модных в то время теориях Августа Вейсмана.

— Итак, уважаемые коллеги, — говорил он, — при всем моем уважении к профессору Вейсману, я не могу согласиться с его утверждениями. Он считает, что все хромосомы одинаковы и что каждая из них содержит полный набор ид и детерминантов. Однако нетрудно убедиться, что это не так. Взгляните в микроскоп, и вы увидите, что хромосомы в одной и той же клетке не одинаковы — они отличаются друг от друга и формой и величиной. При всем ее остроумии теория господина Вейсмана слишком надуманна, слишком мало опирается на факты...

Мензбира слушают с исключительным вниманием: ведь он говорит о том, о чем молодежь (а большую часть зала заполняет именно она) спорит по вечерам

и в перерывах между лекциями, о том, что составляет последнее слово науки.

Но что случилось? Лица, до сих пор обращенные к докладчику, поворачиваются к входу в зал. Из широко раскрытых дверей не спеша идет старец с длинной бородой, в холщовой блузе навыпуск и в высоких сапогах.

— Толстой... — прокатывается шепот по залу.

Да, это действительно он. Странно видеть здесь человека, недавно написавшего слова, которых не разделяет, пожалуй, никто из собравшихся в Колонном зале: «Ботаники нашли клеточку, и в клеточках-то протоплазму, и в протоплазме еще что-то, и в этой штучке еще что-то. Занятия эти, очевидно, долго не кончатся, потому что им, очевидно, и конца быть не может, и потому ученым некогда заняться тем, что нужно людям. И потому опять, со времен египетской древности и еврейской, когда уже была выведена и пшеница, и чечевица, до нашего времени не прибавилось для пищи народа ни одного растения, кроме картофеля, и то приобретенного не наукой».

Эти фразы из статьи Льва Николаевича «О назначении науки и искусства» с удивлением вспоминает, вероятно, большинство участников съезда. Особенно удивлен приходом Толстого молодой человек с пышной русой шевелюрой — горячий поклонник Мензбира и один из его любимых учеников. Он еще студент и завтра сделает доклад о своей первой научной работе «Развитие таза у лягушки». Фамилия студента Кольцов. Будущий академик Николай Константинович Кольцов. Он никак не может понять, что нужно здесь прославленному автору «Войны и мира», с таким пренебрежением относящемуся к естественным наукам.

Но вот Лев Николаевич проходит вперед, поднимается на сцену и садится в президиуме рядом с профессором Цингером, они обмениваются рукопожатием. Теперь все становится на свои места. Ведь хорошо известно, что Толстые и Цингеры большие друзья. Именно эта дружба и заставила Толстого прийти в «чужой лагерь», послушать доклад своего друга. Все понятно. И то, что Цингеры принадлежат к кругу Толстого, тоже понятно. Это одна из интереснейших и талантливейших русских

семей того времени. Глава семьи, рядом с которым сейчас сидит Толстой, — Василий Яковлевич, профессор Московского университета, двойной доктор — доктор чистой математики и почетный доктор ботаники. У старшего Цингера два сына, тоже тяготеющие к науке. Тезка Кольцова — Николай станет выдающимся ботаником, а Александр — физиком, по учебникам которого будет заниматься не одно поколение гимназистов. Он же напишет замечательную книгу «Занимательная ботаника», вероятно, известную читателю.

Но вот зал успокоился, и все снова напряженно слушают Мензбира. Он заканчивает свой доклад.

— Однако хотя мы никак не можем согласиться с господином Вейсманом в деталях, но главная мысль, проходящая красной нитью через все его гипотезы, правда не им первым и высказанная, вероятно, справедлива. Я имею в виду предположение о том, что хромосомы являются носителями наследственности. Хотя успехи в изучении хромосом — дело самых последних лет, но мы уже не можем сомневаться в том, что каждому виду животных и растений соответствует вполне определенное число хромосом; в том, что тончайший механизм деления ядер и клеток обеспечивает исключительно точное распределение хромосом по клеткам; в том, что каждая клетка зародыша содержит равное количество отцовских и материнских хромосом. И я, так же как многие мои коллеги, убежден в том, что хромосомы являются системами высочайшей сложности, количественно соответствующей сложности самих организмов, но отличающимися по качеству. Я убежден также в том, что многие из сидящих в зале доживут до того времени, когда загадка наследственности будет разрешена; надеюсь, что кто-то из вас и сам приложит труды к ее разрешению.

Долго не смолкают аплодисменты. Кольцов потрясен картиной, только что нарисованной любимым профессором. Да, вот это действительно поле деятельности! Это тебе не «развитие таза у лягушки». Но это тоже необходимо. «Корень учения горек, но плоды его сладки». Это древнее изречение он слышал еще от одного из гимназических учителей.

На кафедру поднимаются все новые и новые до-

кладчики, но Кольцов не может прийти в себя после доклада Мензбира. Но что это? Очередной докладчик начинает с того, чем кончил Михаил Александрович. Это выступает профессор Александр Андреевич Колли. Он химик. Что он может сказать по поводу хромосом? Но он говорит о поистине удивительных вещах. Колли сопоставил размеры головки сперматозоида, через которую потомству передается весь наследственный материал со стороны отца, с вычисленными им размерами белковых молекул и пришел к выводу, что все наследственные особенности связаны лишь с очень небольшим числом молекул.

Толстой пришел в Колонный зал явно не вовремя. Только что профессор Мензбир говорил о тех самых «штучках» в протоплазме, о которых Лев Николаевич уже высказал публично свое мнение. А теперь профессор Колли говорит о дальнейших «штучках», которые сидят внутри первых. Лев Николаевич все больше хмурится и, наконец, покидает зал заседаний.

Но и молодой Кольцов слушает доклад недоверчиво. Колли пытается уверить слушателей, что в головке сперматозоида может поместиться лишь немного белковых молекул, почти столько же, сколько хромосом. Правда, слово «хромосома» он не употребляет в своем докладе. Но ведь такой вывод напрашивается сам собой. И в то, что хромосома не что иное, как молекула, положительно невозможно поверить. Наверно, профессор где-то фундаментально ошибся в своих расчетах! А сомневаться в точности его расчетов были все основания. В те времена не все ученые верили даже в существование молекул, а о строении белков вообще почти ничего не было известно. Но, как бы то ни было, химик говорит интересные вещи, над которыми стоит подумать. И молодой Кольцов долго и напряженно думает...

«Итак, — думает он, — утверждению Мензбира, что «клетки и их хромосомы являются сложными системами», противостоит положение Колли: «клетка содержит немного молекул, почти столько же, сколько хромосом». Возможно ли соединить эти два утверждения воедино? Может быть, признать правоту Льва Толстого и вообще отвернуться от «не имеющих конца выдумок ботаников», старающихся при недостаточной методике «раз-

ложить на части клеточку»? Не правильнее ли ученым биологам вместо этих бесполезных умствований заняться поисками новых сортов картофеля и приручением новых животных?»

Но молодой Кольцов отнюдь не склонен следовать призыву Толстого. Противоречие между взглядами зоолога Мензбира и химика Колли делало проблему клетки особенно увлекательной, и Кольцов был уверен, что именно разрешение этого противоречия обеспечит успех дальнейших более глубоких исследований. Он думал о том, что такой успех вернее и скорее продвинет вперед и практическую задачу — получение ценных пород домашних животных и культурных растений. И студент Николай Кольцов решает посвятить свою жизнь выяснению проблемы организации клетки.

„ЗАКОН АЗИМОВА“

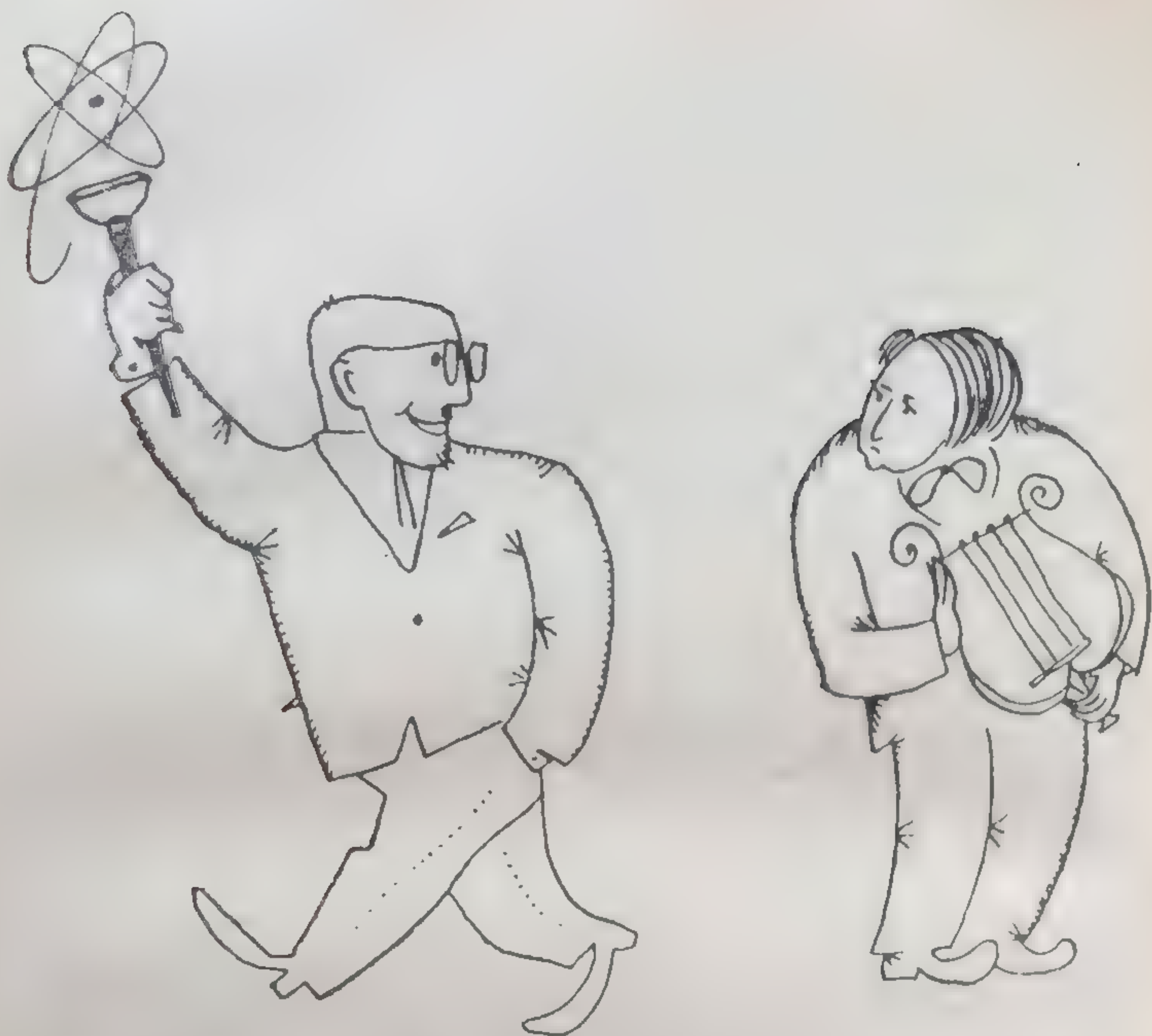
У читателя может возникнуть вопрос: почему столь ошибочные взгляды высказывал не кто-нибудь, а Толстой — человек, мудрость которого была всемирно признана уже при его жизни?

Тут вспоминаются времена и давние и более новые. Из совсем недавних вспоминаются озорные стихи:

Что-то физики в почете.
Что-то лирики в загоне.
Дело не в сухом расчете,
Дело в мировом законе...

«Физики и лирики» — как много дискуссий по этому поводу было недавно! Как-то так получилось, что заметка в «Комсомольской правде» за подписью «Инженер Полетаев» стала поводом для горячих споров, а процитированные выше стихи Бориса Слуцкого дали краткое и запоминающееся название проблеме о взаимопонимании естествоиспытателей и гуманитариев.

Выступали во время дискуссии преимущественно «лирики», восстававшие против односторонней технической культуры. Увы, они воевали против ветряных мельниц. Ученые, особенно хорошие ученые, всегда имеют очень широкие, в том числе и гуманитарные, интересы. К числу таких людей относится и Игорь Андреевич Полетаев, который во время дискуссии сим-



волизировал сухарей «физиков». Игорь Андреевич совсем не похож на «инженера Полетаева». Последний, говоря литературными штампами, которыми нередко злоупотребляют литераторы, скорее «лирический герой», наделенный довольно-таки нежизненными чертами. Впрочем, этот герой не одинок.

Что сделал, например, Иван Сергеевич Тургенев из своего Базарова! «Отцы и дети» — не те же ли это «физики и лирики»? В какой-то мере — конечно. Жаль только, что, как правило, о детях-физиках пишут изумленные отцы-лирики; а не наоборот. Ведь «физики» своих «отцов» отлично понимают. Но не пишут. Писать для широкого читателя — дело «лириков», а профессия «физиков» такова, что им приходится писать совсем о другом для своих немногочисленных коллег. Да, действительно «дело в мировом законе».

Не одинок, как видим, и Лев Толстой. Притом как еще не одинок! Ведь процитированные выше фразы из

его статьи звучат до ужаса современно! Не теми же ли словами уничтожали генетику несколько лет тому назад не только «лирики» — журналисты, писатели и гумани-тарии, но и дипломированные ученые.

С чем может быть связано столь распространенное отрицание генетики? Впрочем, это касается не только генетики, а и других разделов биологии — достаточно напомнить историю дарвинизма. Вопрос сложный, и в двух словах на него ответить нельзя. Но и пройти мимо него невозможно.

Газетный корреспондент пришел в физическую лабораторию. Посмотрел, послушал и ничего не понял. Вполне естественно: за один день разобраться в современных научных проблемах неспециалисту невозможно. И корреспондент не стыдился этого. В статье он так и написал: здесь ученые занимаются такими высотами науки, что простому смертному понять невозможно, целый день я тщетно пытался это сделать.

А потом корреспондент пошел в современную биологическую лабораторию. Результат был тот же, потому что современная биологическая наука не менее трудна для неспециалиста, чем физика: он тоже ничего не понял. Но следствие было диаметрально противоположным. В статье говорилось: биологи занимаются такой ерундой, что даже понять ничего невозможно.

Если кто-нибудь не знает высшей математики или квантовой физики, то он на этом основании не заявляет во всеуслышание, что эти науки — бред. (Правда, бывает и такое, но крайне редко.) А если речь идет о биологии, то очень часто громогласные отрицания и опровержения являются просто следствием невежества опровергателя. Видимо, так происходит потому, что с биологией в той или иной форме имеет дело каждый. Ведь каждый из нас, помимо всего прочего, является и биологическим объектом. Биологии свойственны внешняя наглядность и кажущаяся очевидность. Поэтому биологические проблемы «с ученым видом знатока» готов обсуждать каждый.

К особенно плачевным последствиям это приводит, когда таким обсуждением занимается человек, принадлежащий к миру науки. Скажем, берется судить о гене-

тике зоолог, агроном, врач, философ, быть может хороший специалист в своей области, но в генетике разбирающийся не больше, чем любой человек, к наукам отношения не имеющий. Именно отсюда берут свое начало беспочвенные отрицания и многочисленные лжеучения, являющиеся результатом честного заблуждения.

Больно писать об этих временах, вред, нанесенный науке и народному хозяйству, с трудом поддается учету. Но кратко не упомянуть об этом было нельзя, потому что это тоже история генетики.

Таким образом, неверные взгляды на генетику среди ученых имеют две причины: честное заблуждение, связанное с невежеством в данной, весьма специальной области, и приспособленчество, желание, жертвуя научной истиной, устроить личное благополучие.

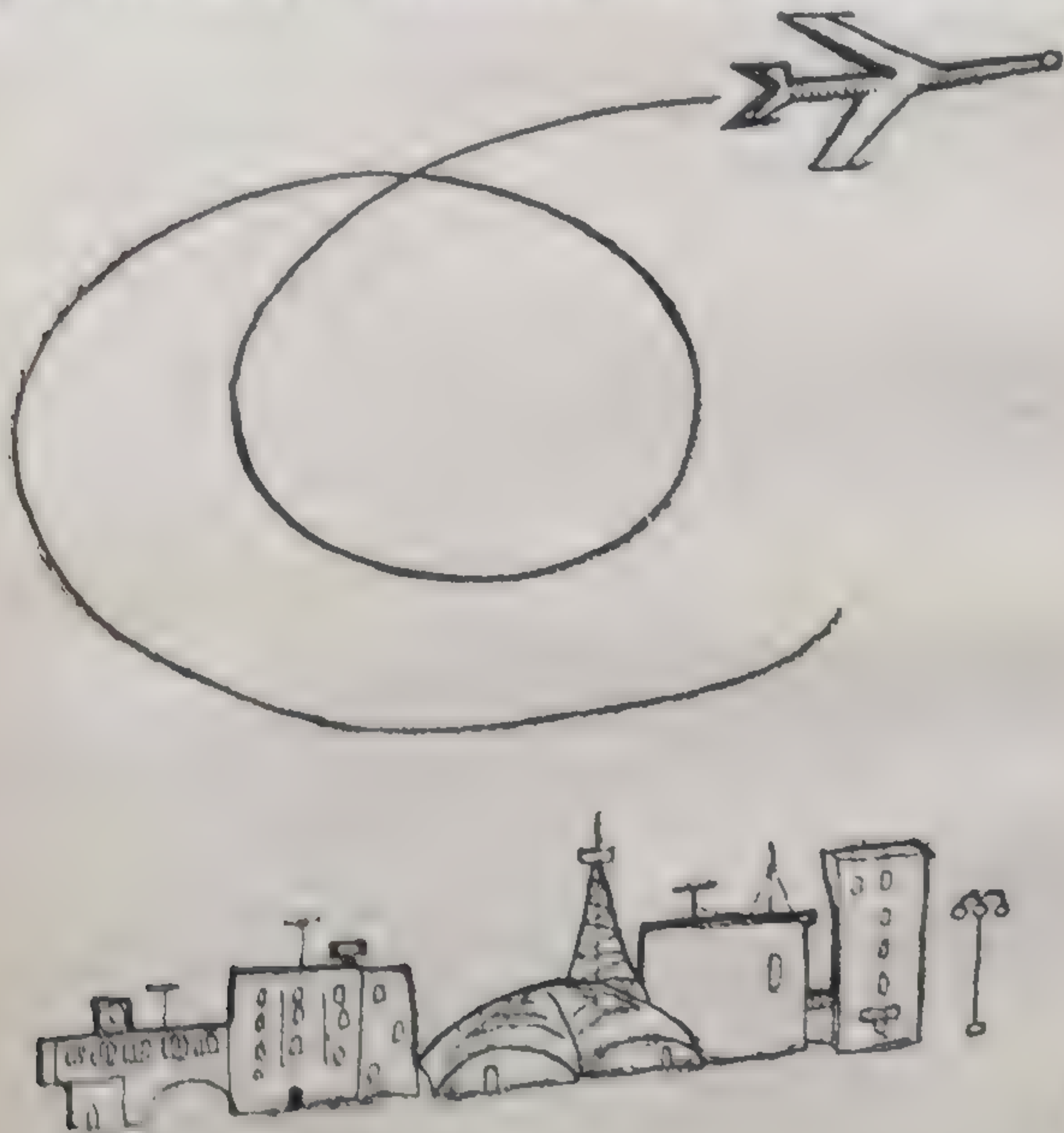
А как же быть с Толстым? Конечно, ни то, ни другое к нему не относится. Естественным испытателем он не был. Но есть еще один корень неправильного отношения ко многим наукам, очень распространенный среди людей, которые сами наукой не занимаются. Корень этот — непонимание разницы между наукой и ремеслом. Ремесло непосредственно дает материальные блага, любой успех в данном ремесле сразу улучшает качество соответствующих товаров. А научные открытия дают гораздо больший практический успех, но не сразу. А время, потребное для этого, исчисляется не днями и не неделями.



Исаак Азимов — писатель и ученый — недавно сделал любопытное сопоставление. Он утверждает, что между принципиальным научным открытием и крупными практическими результатами на его основе проходит много — ни мало около шестидесяти лет! Неправдоподобно? Давайте обратимся к фактам.

В 1820 году датский физик Эрстед обнаружил, что магнитная стрелка начинает двигаться, если ее приблизить к проводу, по которому идет электрический ток. Это было первое наблюдение, указавшее на связь между электричеством и магнетизмом. Наверняка никто в то время не думал, что эта вздрагивающая стрелка породит электромоторы и генераторы, телеграф и трамвай. Для этого понадобилось очень много времени. А всерьез электрификация нашей планеты началась не раньше 80-х годов прошлого века.

В 1883 году Эдисон обнаружил, что, если в электрическую лампочку накаливания впаять металлическую



пластинку, лампочка начинает проводить ток только в одном направлении. Новое явление вошло в науку под названием «эффект Эдисона». Примечательно, что это открытие сделал не какой-нибудь кабинетный ученый, а сам Эдисон — человек исключительно практичного ума. Но до самой своей смерти он так и не нашел никакого практического применения своему изобретению. Даже после изобретения радио Александром Степановичем Поповым долгое время не догадывались использовать «эффект Эдисона» хотя бы для изготовления детекторов. Электронные лампы, в основе устройства которых лежит «эффект Эдисона», начали широко применять в радиотехнике только в 20-х годах — через 40 лет, а до изобретения телевидения и электронно-счетных машин должно было пройти 60 лет.

Относительно самолетостроения и реактивной техники Азимову приходится прибегать к натяжкам, так как он начинает вести счет от летательного аппарата братьев Райт (1903 год) и от ракет Годдарда (1926 год). Сроки оказываются меньше 60 лет, и, чтобы закономерность сохранилась, он считает «практическим внедрением» воздухоплавания лишь наши дни, а ракетной техники — будущее. Но ведь Александр Федорович Можайский испытывал первые летательные аппараты тяжелее воздуха в самом начале 80-х годов, а Константин Эдуардович Циолковский предложил жидкостно-реактивный двигатель для межпланетных перелетов в 1903 году. Какой год считать началом серьезного самолетостроения — сказать трудно, но первый человек, поднявшийся в космос, — Юрий Гагарин совершил свой подвиг в 1961 году!

Конечно, «закон Азимова» нельзя считать строгим. Может проходить и большее и меньшее время, чем 60 лет. Можно было подобрать ряд открытий, который дал бы другую закономерность. Но я ловлю себя на том, что пишу книгу в городе Обнинске — в городе первой в мире атомной электростанции, пущенной в 1954 году. А ведь все началось с открытия Анри Беккерелем радиоактивности. Когда же это было? В 1896 году. Просто наваждение какое-то!

Поэтому будем все-таки считать, что Азимов хотя бы

приблизительно прав. Что в таком случае считать началом «разложения клеточки»? Конечно, не времена Вейсмана и Толстого. Строение дезоксирибонуклеиновой кислоты — «вещества наследственности» было выяснено Уотсоном и Криком в 1953 году, а первая работа Ниренберга по расшифровке генетического кода относится к 1961 году... Значит, в соответствии с «законом Азимова» широких практических применений результатов познания механизма наследственности следует ожидать в начале XXI века. В 2013 или 2021 году — это не так уж важно.

Вряд ли такое обещание многих воодушевит. Кое-то вспомнит, вероятно, самый старый в мире анекдот, известный чуть ли еще не в древнем Вавилоне, о том, что некто обязался обучить слона грамоте за 60 лет в расчете на то, что за это время кто-нибудь из троих умрет — либо он сам, либо слон, либо царь, с которым заключался договор. Но не будем говорить о будущем, снова посмотрим назад. Думаю, что никого не нужно убеждать в том, что легендарный полет Гагарина не был бы возможен в 1961 году, если бы на рубеже двух столетий не трудился самоотверженно в Калуге Константин Эдуардович Циолковский. И не случайно, что полет был осуществлен не в какой другой стране, а именно на родине Циолковского.

А что было бы, если бы Циолковского не было? На это ответить нетрудно. Уж так устроен человек и так развивается наука, что кто-нибудь другой, но позже, стал бы, подобно Циолковскому, заниматься вещами, которые казались бы современникам странными и далекими от жизни. И все равно человек полетел бы в космос. Но это тоже было бы позже.

Впрочем, я оптимист и думаю, что Азимов ошибается. Темп развития науки становится все более стремительным. То, для чего в прошлом веке нужно было 60 лет, в средние века потребовало бы пару столетий, а в наши дни... Но воздержимся от слишком конкретных предсказаний. Во всяком случае, я думаю, что и вы, читатель, и я будем свидетелями плодов, которое принесет современное развитие генетики.

А что касается Льва Толстого, то с точки зрения современной генетики он жил в доисторические времена.

Но и для тех времен он был не совсем прав. Ведь когда Толстой публично издевался над «штучками» в протоплазме, совсем недалеко от него, в городе Козлове, уже работал Иван Владимирович Мичурин, создававший новые удивительные сорта культурных растений. И, кстати сказать, Мичурин очень интересовался этими самыми «штучками». Уж ему-то было ясно, что может дать их изучение для управления наследственностью.

ВЕЩЕСТВО И ФОРМА

Понимал значение «штучек» и Николай Кольцов. Именно здесь, на стыке биологии и физико-химических наук, увидел он богатейшее поле деятельности, представлявшее в те времена сплошное «белое пятно». В одной из книг известного физика Освальда юный Кольцов встретил слова, запавшие ему в сердце на всю жизнь. Освальд сравнивал отдельные науки с континентами и архипелагами, рассеянными среди океана незнания. Высший идеал натуралиста, писал Освальд, связать эти отдельные куски суши прочными перешейками. Эту цель сделал своим идеалом и Кольцов. Дать физико-химическое объяснение основным формам и явлениям жизни — что может быть более заманчивым? Но задача эта была и непомерно трудна: сама постановка вопроса шла вразрез с распространенными в то время представлениями.

Кольцов вспоминает историю развития учения о клетке. Вначале, как это ни странно, связь между веществом и формой казалась более ясной. Для Шлейдена растительная клетка была действительно клеткой, и главной ее частью он считал оболочку, придающую этой клетке форму строительного кирпичика. А Шванн считал, что клетки выпадают из основного вещества, как кристаллы из насыщенного раствора. Взгляды примитивные, ничего не скажешь, но им нельзя отказать во внутренней логике: понятие формы было неотделимо от понятия вещества.

Затем началось изучение самой клетки — открыли ядро, стали исследовать все более и более тонкие детали строения клетки, дальше занялись подробным выяснением химического состава клеточного тела. Это было, конечно, огромным успехом науки, но он куплен

очень дорого.
формы и веще-
учение о пре-
свойств, стёр-
ное и клеточн-
ся диким? I
века с лишн-
полагал (и с-
ботах), что
плазму, «жив-
плазматическ-
клонный
жизни...

И вот на-
объединить п-
новом, более
во времена
трудолюбив.
объяснявшей
вами образук
рассказать о
в ее основу,
границей, а п-
вало). Но эт
ной задачи.

Нам прид-
щую часть ж-
которая еще
жем о его ра-
рий Европы,
Московского
1911 года он
ситетскую ка-
ными ученым
мом, произве-
нистром Ка-
«Исследован-
гическом ряд-
ном партено-
Несколько
сказать о де-
долго вына-

очень дорогой ценой расхождения между проблемами формы и вещества. Макс Шульце развивал, например, учение о протоплазме как носителе всех жизненных свойств, отбрасывая как нечто совершенно несущественное и клеточную оболочку и даже ядро. Вам это кажется диким? Но не забывайте, что с тех пор прошло полвека с лишним — и каких полвека! А Чемберс, так тот полагал (и следовал этому в своих многочисленных работах), что лучше всего наблюдать и изучать протоплазму, «живое вещество», отцентрифуговывая все цитоплазматические включения. Остающийся бесструктурный коллоидный раствор — это и есть, дескать, основа жизни...

И вот на таком фоне Николай Кольцов решает объединить понятие вещества с понятием формы, но на новом, более высоком уровне, чем это было возможно во времена Шлейдена и Шванна. Кольцов был очень трудолюбив. Уже в 1904 году он выступил с теорией, объяснявшей форму клеток физико-химическими свойствами образующих ее веществ. Было бы очень интересно рассказать об этой теории, об исследованиях, лежащих в ее основу, о ее постепенном признании — сначала за границей, а потом уже на родине (как, увы, нередко бывало). Но это уведет слишком далеко от нашей основной задачи.

Нам придется пропустить большую и самую блестящую часть жизни Кольцова, жизни, богатой событиями, которая еще ждет своего биографа. Мы ничего не скажем о его работе в большинстве крупнейших лабораторий Европы, о его пути от студента до приват-доцента Московского университета, о том, как в феврале 1911 года он прервал столь блестяще начатую университетскую карьеру, подав вместе с другими прогрессивными учеными в отставку в связи с известным распрощением, произведенным в университете черносотенным министром Кассо, о блестящей серии его монографий: «Исследования о форме клеток», про работу о физиологическом ряде катионов, о фагоцитозе, об искусственном партеногенезе...

Несколько слов, всего лишь несколько слов нужно сказать о деятельности Кольцова после революции. Он долго вынашивал мечту о создании научно-исследова-

тельского биологического института. Таких институтов в те времена в России не было, научная работа велась только в связи с университетским преподаванием. Осуществления своей мечты Кольцов добился сразу после революции: уже в 1917 году был создан Институт экспериментальной биологии. С 1 января 1920 года этот институт был включен в систему научно-исследовательских учреждений Наркомздрава. Основной задачей нового института Кольцов хотел избрать такую область, которая лежала бы на переднем крае науки и развитие которой в России отставало. Этой областью явилась генетика, не пользовавшаяся до тех пор в России широким признанием. Биологи старшего поколения встречали ее в штыки, животноводство было пропитано давно отжившими ламаркистскими взглядами, ни в одном вузе не читалось курса общей генетики. Морганизм, хотя с его зарождения уже прошло целое десятилетие, был почти неизвестен.

Кольцов блестяще справился с поставленной задачей. Молодой институт очень быстро завоевал себе мировое имя. Именно из его стен вышло большинство наших крупнейших генетиков старшего поколения. И именно благодаря деятельности этого института Советский Союз к началу войны стал (вместе с США) занимать ведущее место в генетике. В то время, о котором пойдет речь, и институт в целом и его директор переживали пору расцвета.

Генетика в те годы уже давно вышла из младенческого состояния, в котором она была в дни съезда естествоиспытателей и врачей, где студент Николай Кольцов слушал доклады профессоров Мензбира и Колли. За это время в генетике произошло много знаменательных событий, о которых читатель знает из предыдущих глав. Были переоткрыты законы Менделя, с чего, собственно, и началась современная генетика, развилась цитогенетика, хромосомная теория наследственности; основные факты о строении и делении клеток, о которых рассказывал в своей лекции Мензбир, уже вошли во все учебники; довольно хорошо было известно внешнее строение хромосом. На повестку дня встал вопрос о материальных основах наследственности, о физико-химической природе наследственного вещества.

РАЗМНОЖАЮЩИЕСЯ МОЛЕКУЛЫ?

Ленинград, 12 декабря 1927 года. Первое торжественное собрание III Всесоюзного съезда зоологов, анатомов и гистологов. Академику Кольцову предложено выступить на этом собрании с речью. Он избрал темой «Физико-химические основы морфологии». И как когда-то сам Кольцов вместе с другими молодыми людьми затаив дыхание слушал доклад Мензбира, так теперь новая молодежь ловит каждое его слово. Вот он поднимается на трибуну и начинает свою знаменитую речь:

— Глубокоуважаемый председатель! Глубокоуважаемые коллеги! Приношу мою признательность Организационному комитету за оказанную мне честь предложением выступить с речью на первом торжественном заседании. Для меня это большое удовольствие. После настоящего заседания начнется деловая работа съезда, и члены его ознакомят нас с результатами своих специальных работ. Но сейчас мы можем оторваться от той или иной специальной области и заняться более широкими проблемами биологии. Я попытаюсь перебросить перешеек между великим физико-химическим материком и архипелагом биологических островов. Пусть порей у меня не хватит строительного материала, и тогда да будет мне позволено воспользоваться лодкой или даже перелететь над водой по воздуху на аэроплане натурфилософии. Проблема связи между физико-химией и биологией настолько обширна, что построение непрерывного перешейка еще не по силам нашему времени...

И Кольцов говорит долго и вдохновенно, сопровождая доклад расчетами, формулами, микрофотографиями, подкрепляя свои утверждения многочисленными фактами.

В конце доклада Кольцов заговорил о структуре белков, о которой, как мы знаем, в то время почти ничего не было известно. И приходится поражаться тому, насколько взгляды, которые развил в своем докладе Кольцов, оказались близкими к истине. Он говорил, что в частности, и о том, сколь многообразными могут быть белковые молекулы. Он совершенно правильно считал, что в основе строения белковых молекул лежат полипептидные цепи — ниточки, составленные из аминокислот.

В качестве примера он рассмотрел в своем докладе формулу гептакайдекапептида — цепочки, составленной из 17 разных аминокислот.

Свойства белковой молекулы зависят не только от ее общего состава, но и от взаимного расположения частей, точно так же как смысл слов зависит не только от того, из каких букв оно составлено, но и от порядка букв. Например, слова ТОПОР, ОТПОР, РОПОТ, хотя и составлены из одних и тех же букв, обозначают совершенно разные вещи.

Кольцов подсчитал, сколько разных молекул (так называемых изомеров) можно получить простой перестановкой аминокислот в цепочке из 17 штук. Результат оказался сногшибательным: около триллиона.

Зрительно представить триллион невозможно. Кольцов в своем докладе привел следующий пример. Если бы мы захотели напечатать в самой упрощенной форме этот триллион изомеров гептакайдекапептида, обозначая каждую аминокислоту одной буквой, и все ныне существующие типографии мира выпускали бы ежегодно 50 000 томов, по 100 печатных листов в каждом, то до конца предпринятой работы протекло бы столько же лет, сколько их прошло с архейского периода до настоящего времени. А архейский — древнейший период в геологической истории Земли, когда на нашей планете еще не существовало никакой жизни. Заметим, что Кольцов в своих расчетах исходил из очень маленькой, по нынешним представлениям, молекулы. Большинство белков состоит не из полутора десятков, а из нескольких сотен аминокислот! Такая сложность ставит перед учеными труднейшую задачу.

Если вы капнете на поверхность металла кислотой, появятся пузырьки, а когда жидкость испарится, останется налет. Образовалась соль, выделился водород. Почему? Почему произошла именно эта реакция, а не какая-нибудь другая? Наука дает на этот вопрос простой и ясный ответ: при химической реакции получаются вещества с соответственно наименьшей свободной энергией.

Но так происходит только в самых простых случаях. Бывает, что образованию разных веществ соответствует одна и та же энергия. Если мы будем хими-

чески
видно
ведут
дают
образ
из из
приро
ляют
А
ки? С
бы и
услов
нейши
было
ферм
ния
был
а дл
живо
Мы
К
она
15 н.



чески получать сахар, то образуется смесь двух разновидностей, так называемых изомеров. Они по-разному ведут себя по отношению к поляризованному свету, дают кристаллы разной формы. Но если тот же сахар образуется в живой клетке, то получается только один из изомеров. В живых клетках есть вещества белковой природы, так называемые ферменты, которые направляют реакцию в одну вполне определенную сторону.

А как образуются столь сложные молекулы — белки? Ответить на этот вопрос было очень трудно. Если бы их строение определялось только энергетическими условиями, то получалась бы дикая смесь разнообразнейших молекул. На всей нашей планете невозможно было бы найти двух одинаковых. Может быть, помогут ферменты? Увы... Если бы было так, то для образования каждого фермента (ведь это тоже белок) должен был бы существовать в клетке еще какой-то фермент, а для него еще один и так далее. Число молекул в живой клетке должно бы быть бесконечно большим. Мы пришли к явному абсурду.

Как же решить эту задачу? Нетрудно видеть, что она равносильна решению загадки жизни вообще. Не

потому ли задача столь трудна? Природа ревностно охраняет свои самые сокровенные тайны. И Николай Константинович Кольцов высказывает необычайно смелую гипотезу. Но чтобы понять место этой гипотезы в истории науки, нам придется вернуться на 300 лет назад.

В древности верили в самозарождение жизни. Считали, что мухи зарождаются из гнилого мяса, а мыши из грязного белья. Алхимики утверждали, что знают способ искусственного выращивания «гомункулуса» — маленького живого человечка. И все этому верили. Еще бы, перед всеми стоял авторитет самой библии, где записан рассказ о пчелах, родившихся из внутренностей мертвого льва. А для тех немногих, для кого авторитет науки был выше авторитета церкви, существовали утверждения Аристотеля, также верившего в самозарождение (о том, насколько стойки эти предрассудки, говорят и некоторые дожившие до наших дней суеверия и некоторые недавние псевдонаучные теории).

Теория самозарождения начала колебаться лишь в XVII веке. Флорентийский врач, друг знаменитого физика Торричелли, Франческо Реди усомнился в том, во что верили все в течение долгих веков: в том, что мухи зарождаются из гнилого мяса. Чтобы проверить это, он сделал, казалось бы, самую естественную, но совершенно необычную для тех времен вещь — поставил опыты. И убедился, что, если мясо сделать недоступным для мух, никаких личинок в нем не заводится. В 1668 году вышла работа Реди о мясной мухе, навсегда прославившая его имя. В те времена научные труды писались по-латыни. Свои взгляды Реди сформулировал в короткой фразе: «*Omne vivum ex vivo*». Все живое от живого! Постепенно это утверждение получило всеобщее признание, а в работах Пастера было распространено и на мир невидимых живых существ — микробов. Но утверждение Реди сводилось к тому, что живое не возникает из неживого. А каким именно образом живое производит живое?

В те же времена, когда жил и работал Реди, вышла в свет удивительная книга. Она называлась «О производстве животных». На ее титульном листе был поме-

щей а.
дает на
которог
ребенок
живое
муле Р
Тот са
открыл
воя во
вестны
в наше
но ког
клеточ
ного я
ков с
«Omni
«Кажд
Кол
как бе
Он при
ко био
знает
и каж
это не
Но
развив
мах бе
и прих
возмож
необхо
кулы д
Кольцо
лизаци
воре п
ваются
кислот
ми» к
лы, где
решени
ты, но
дочном
Об

щен аллегорический рисунок: Зевс-громовержец восседает на троне и держит в руках раскрытое яйцо, из которого выходят паук, бабочка, змея, птица, рыба и ребенок. На яйце надпись: «Omne vivum ex ovo». Все муче Реди. Автором этой книги были Вильям Гарвей. Тот самый Гарвей, который за несколько лет до этого открыл и описал кровообращение. Работы Реди и Гарвея вошли в золотой фонд науки, каждому ученому известны их утверждения о возникновении жизни. И хотя в наше время никто не пишет своих трудов по-латыни, но когда в прошлом веке ученые открыли сначала клеточное деление, а затем кариокинез (деление клеточного ядра), они по примеру великих предшественников сформулировали свои выводы на тот же манер: «Omnis cellula ex cellula» и «Omnis nucleus ex nucleo» — «Каждая клетка от клетки» и «Каждое ядро от ядра».

Кольцов размышляет о том, как образуются в клетках белки, и притом не просто белки, а какие нужны. Он привлекает для этого все данные, известные не только биологии, но и химии и физике (а он превосходно знает эти науки). Перебирает все изученные механизмы и каждый раз приходит к одному и тому же выводу: это невозможно!

Но если невозможно, то как может существовать и развиваться жизнь на нашей планете? Откуда в организмах берутся необходимые белки? И вот тут-то Кольцов и приходит к своей замечательной гипотезе, единственно возможной и единственно правильной. Чтобы избежать необходимости неосуществимого выбора, сложные молекулы должны строиться по образцу уже существующих. Кольцов сравнивает этот процесс с процессом кристаллизации. Как ионы натрия и хлора, рассеянные в растворе поваренной соли, в правильном порядке складываются вокруг строящегося кристаллика, так и аминокислоты прикладываются своими боковыми «сродствами» к тем пунктам уже существующей белковой молекулы, где находятся соответствующие аминокислоты. Итак, решение найдено! Правильно оно или нет, покажут опыты, но таким образом впервые дается объяснение загадочному процессу.

Обо всем этом Кольцов рассказывает в своей лек-

ции. Это ее кульминационный пункт. Но сейчас докладчик развернет перед ловащей каждое его слово аудиторией новое широкое обобщение.

— Если действительно ассимиляция сводится к кристаллизации, — говорит он, — то отсюда вытекает, что белковые молекулы разделяют с организмами одно в высшей степени важное свойство, которое до сих пор считалось отличительным свойством живых организмов. Много понадобилось времени, чтобы установить, что организм возникает только от другого организма из яйца: «*Omne vivum ex ovo*», «*Omnis cellula ex cellula*», «*Omnis nucleus ex nucleo*».

Теперь мы можем прибавить еще один новый тезис: каждая белковая молекула возникает в природе из другой такой же белковой молекулы путем кристаллизации вокруг нее из находящихся в растворе аминокислот и других белковых обломков: «*Omnis molecula ex molecula*» — «Каждая молекула из молекулы».

Значит, размножение не есть исключительное свойство живых организмов, оно — наиболее вероятный способ возникновения в природе всех сложных векториальных систем!

Мы не можем здесь излагать содержание всего доклада Кольцова, но самое важное сводится к только что сказанному. Размножающиеся молекулы... Не правда ли, что звучит это крайне неправдоподобно? Безусловно. И нужно сказать, что мало нашлось ученых, которые тогда же согласились с Кольцовым. Более склонные к фантазированию с восторгом принимали «безумную гипотезу», другие относились к ней скептически. Но какой бы безумной ни казалась гипотеза Кольцова, она давала правдоподобный ответ на поставленный вопрос. Другого объяснения скептики предложить не могли. А сторонники старались экспериментально подтвердить гипотезу Кольцова.

ПОД ПОДОЗРЕНИЕМ НУКЛЕИНОВАЯ КИСЛОТА

Подтвердить гипотезу Кольцова... Это не так просто. Ведь химия белков находится в зародышевом состоянии. Но постепенно накапливаются некоторые, правда

весьма
шие в п
подтвер
могенов
тивные
«предш
зуются
Особ
зования
ментов.
тересно
ся в ак
кажется
Кольцо
кулы п
Ув
Трипси
от дру
свиног
ты. В
трипси
в трип
робно
что эт
трипси
трипси
Снача
лили
трипси
себе «
ше са
трипси
разру
Тел
Хотя
зависи
ров. П
мем и
форму
тый л
молек
одном

весьма немногочисленные, данные, как будто говорящие в пользу гипотезы Кольцова. Особенно убедительно подтверждают ее некоторые факты о превращении зимогенов в ферменты. Ферменты — это биологически активные вещества белковой природы, а зимогены — их «предшественники», то есть вещества, из которых образуются ферменты.

Особенно интересны были данные, касающиеся образования трипсина — одного из пищеварительных ферментов. Он образуется из трипсиногена. Но самое интересное вот что: неактивный трипсиноген превращается в активный трипсин в присутствии трипсина же! Не кажется ли это блестящим подтверждением гипотезы Кольцова? Трипсин строит из трипсиногена новые молекулы по образу своему и подобию.

Увы, специальные опыты показали, что это не так. Трипсины разных животных несколько отличаются друг от друга. Например, бычий несколько отличается от свиного, а свиной — от овечьего. Были поставлены опыты. В пробирку помещали бычий трипсин и свиной трипсиноген. В этом случае трипсиноген превращался в трипсин. Как будто ничего особенного. Но когда подробно исследовали образующийся трипсин, то оказалось, что это... свиной трипсин! Значит, «образец» (бычий трипсин) не передал своей специфики, получился свиной трипсин по тому образцу, которого в опыте не было. Сначала это казалось необъяснимым. Но когда определили величину молекул, то выяснилось, что молекула трипсиногена больше, чем молекула трипсина. Ничего себе «строительный камешек»! Кирпич-то оказался больше самого дома. Выходит, что трипсин не строится из трипсиногена, а получается в результате его частичного разрушения.

Теперь этот процесс выяснен достаточно подробно. Хотя молекулы ферментов очень велики, но их работа зависит от «активных групп» очень небольших размеров. Представьте себе туго натянутый лук. Если мы снимем или порвем тетиву, он распрямится, примет новую форму. А теперь представьте себе столь сильно натянутый лук, что концы его сходятся. Это и будет «модель» молекулы трипсиногена. Активная группа находится на одном из концов лука, но не может работать, потому

что соединяется с другим концом, который заслоняет ее, мешает соприкасаться с теми веществами, на которые она должна действовать. Если от такой молекулы оторвать определенную часть («тетиву»), она распрямится, активная группа освободится и неактивный трипсинаген превратится в активный трипсин. Ясно, что этот случай никакого отношения к гипотезе Кольцова не имеет.

Были и некоторые другие (правда, немногочисленные) случаи, когда казалось, что гипотеза Кольцова о размножающихся молекулах подтверждается. Но каждый раз более глубокое исследование показывало, что это не так.

Все сказанное относится к белкам. И это очень важно. Наследственная информация, которая должна храниться в молекулярных структурах, очень велика. Поэтому носителями ее могут быть только такие вещества, молекулы которых обладают очень большим разнообразием. Только среди них и стоило искать «размножающиеся молекулы». А из всех известных веществ достаточное разнообразие могли дать только белки. Они были вне конкуренции.

Однако с середины 40-х годов появился новый претендент на важную биологическую роль — нуклеиновая кислота. Известна она была уже очень давно. Еще в 1868 году молодой химик Мишер, только что начавший свою научную деятельность в лаборатории знаменитого Гоппе-Зейлера в Тюбингене, изучал использованный перевязочный материал. Странный и неприятный объект исследования, не правда ли? Вряд ли солидный ученый стал бы заниматься подобной работой. А молодому стажеру приходится делать, что дадут. Самая неблагоприятная работа достается на его долю. И уж верно, не угодил молодой Мишер чем-то своему профессору, если в качестве темы для самостоятельного исследования ему поручили изучить химический состав... гноя.

Мишер был упорен и трудолюбив. Гной так гной! Он собрал, зажимая нос, серую массу с грязных бинтов, выделил из нее клетки, из клеток — ядра и начал анализировать. Получилось что-то совершенно неожиданное: одно из выделенных веществ оказалось не похожим ни на что известное до тех пор химикам. Мишер снова

и снова повторяет свои анализы и каждый раз получает одни и те же результаты. Наконец он решает обратиться к шефу.

— Господин профессор,— робко говорит он,— мне кажется, что в ядрах гноя имеется какое-то неизвестное вещество. Оно содержит довольно много фосфора, растворимо в воде и осаждается спиртом.

Гоппе-Зейлер проверяет анализы своего ученика. Да, все верно. Открыто новое вещество. Нужно его окрестить. Вещество выделено из клеточных ядер, ядро поллатыни называется «нуклеус»: пусть будет «нуклеин».

Мишер переезжает в Базель, начинает работать самостоятельно, но время от времени возвращается к юношеской работе. Он пытается выделить нуклеин из клеточных ядер другого происхождения, и это каждый раз удается. По-видимому, это обязательная составная часть ядра. В 1872 году Мишеру удалось разделить нуклеин на две составные части: кислую и основную. Кислая известна теперь под названием нуклеиновой кислоты, а основную сам Мишер назвал протамином.

Хотя нахождение нуклеиновой кислоты в ядре и должно было бы, казалось, привлечь к ней внимание исследователей, но долгие годы нуклеиновая кислота была у химиков на положении Золушки. Мало кто обращал на нее внимание. Правда, то, что было о ней известно, не могло особенно заинтересовать. Считали, что у нуклеиновой кислоты небольшие (во всяком случае, по сравнению с белком) молекулы, причем все они совершенно одинаковы. Большинство ученых отводили нуклеиновой кислоте чисто подсобную роль. Полагали, например, что, окружая чехлом хромосомы, она защищает их от вредных воздействий. Так считал вслед за другими и Кольцов.

Медленно, очень медленно накапливались улики, заставлявшие заподозрить соучастие нуклеиновой кислоты в более важных делах. Так, еще до войны бельгиец Жан Браше и швед Торибьерн Касперсон независимо друг от друга заметили, что чем интенсивнее клетка синтезирует белок, тем больше в ней нуклеиновой кислоты. Они стали утверждать, что нуклеиновая кислота играет роль в синтезе белка, но им мало кто верил. Были и некоторые другие данные, но они тоже мало кого убеждали.

Только в 1944 году появилась работа, заставившая поверить, что нуклеиновая кислота годна на что-то лучшее, чем служить чехлом для хромосомы.

Существует несколько разновидностей пневмококков — бактерий, вызывающих пневмонию (воспаление легких). Одна из них, например, не имеет оболочки из особого вещества, принадлежащего к группе сахаров. Если такие бактерии высевать на твердую питательную среду, из них вырастают «корявые» колонии. А нормальные бактерии, с оболочкой, дают колонии аккуратные, гладенькие. Формы эти наследственно стойкие. Гладкие всегда дают гладкое потомство, а корявые — корявое.

В 1928 году группа ученых получила удивительные результаты, не похожие ни на что когда-либо наблюдавшееся раньше. Они убили нормальных «гладких» бактерий с помощью нагревания и смешали их с живыми «корявыми». После культивирования в потомстве были обнаружены живые «гладкие» пневмококки. Сомнений в том, что все «гладкие» были убиты, не возникало. Это тщательно и многократно контролировалось. Следовательно, произошло одно из двух: либо убитые «гладкие» воскресли в обществе живых «корявых», либо, что еще более удивительно, «корявые» под влиянием мертвых «гладких» приобрели их способность строить вокруг себя оболочку. Это превращение, или, как его называли, трансформация, оказалось стойким: все потомки трансформированных пневмококков были тоже «гладкими».

В 1931 году такого же результата, как от убитых бактерий, удалось добиться, применяя бесклеточный экстракт. Если в среду, на которой развивались «корявые» бактерии, добавить вытяжку из «гладких», происходит такая же трансформация, как при добавлении убитых бактерий. Значит, бактерии содержат какое-то удивительное вещество, для краткости его условно обозначили ФТП (фактор трансформации пневмококков), способное направленно изменять наследственные свойства других бактерий. Но что это за вещество?

Долго ученые не могли получить ответа на этот вопрос. Лишь в 1944 году Освальду Эвери с сотрудниками удалось выделить загадочный ФТП. После долгих и

сложных разделений и очисток они получили вполне определенное вещество, которое давало тот же самый эффект, что и цельный экстракт. Оно оказалось нуклеиновой кислотой!

УЛИКИ НАКАПЛИВАЮТСЯ

Результаты, полученные Эвери, были настолько убедительными, что на нуклеиновую кислоту многие обратили серьезное внимание. И доказательства, подобные результатам Эвери, стали получать одни ученые за другими. Мы здесь расскажем только о двух направлениях этих работ.

Первое из них касается размножения бактериофагов. Бактериофаги — это бактериальные вирусы, мельчайшие паразиты. В обычный микроскоп их не видно, для их изучения нужен электронный микроскоп. Устроены бактериофаги (или, как их для краткости называют, фаги) довольно просто. Это длинная нить нуклеиновой кислоты, свернутая в клубочек и окруженная белком.

Одной частицы фага вполне достаточно, чтобы заразить бактерию. Потом события развиваются поистине драматически. Через каких-нибудь полчаса бактерия гибнет, ее оболочка разрывается, и в окружающую среду выходит около сотни новых, вполне сформированных фагов.

Это явление занимает многих ученых. Они надеются (и не без оснований), что изучение бактериофага поможет им раскрыть некоторые важнейшие загадки жизни. Законы природы едины для всех живых организмов, и легче их исследовать на наиболее простых объектах (а что может быть проще вирусов и фагов — частиц, стоящих на границе между мертвой и живой природой!). С другой стороны, процесс размножения и развития у фагов происходит очень быстро. То, что на бактериофагах можно изучить за один рабочий день, в опытах на слонах потребовало бы несколько веков.

Прежде всего надо было выяснить детали процесса заражения бактерий, узнать, что проникает внутрь бактерии — вся фаговая частица или только ее часть? Какие составные части фага необходимы для его размно-

жения? В числе других ученых бились над этой задачей два американца — Херши и Чейс.

Задача была не из легких. И бактерии-то видны в микроскоп в виде мелких знаков препинания (точки, запятые, палочки...). Редко, когда удается различить в них какие-нибудь детали. А речь идет о бактериальных паразитах, более того — об отдельных их частях. Здесь даже электронный микроскоп не поможет. Во времена Кольцова (о Менделе и говорить нечего) эта задача была бы просто неразрешима. Но в наши дни биологам на помощь приходят другие науки. Херши и Чейсу помогла физика.

Все химические элементы имеют по несколько изотопов — разновидностей атомов, которые химически ведут себя одинаково, но обладают разными физическими свойствами. Теперь физики умеют искусственно получать для любого элемента его радиоактивные изотопы — атомы, испускающие радиоактивное излучение. Это излучение нетрудно обнаружить с помощью специальных приборов, которые есть в любой современной лаборатории. И что особенно важно — радиоактивные вещества можно обнаруживать в таких малых количествах, какие любыми другими методами обнаружить невозможно.

Поскольку изотопы одного и того же элемента ведут себя совершенно одинаково, то, если к обычному веществу подмешать небольшое количество его радиоактивного изотопа, он поведет себя совершенно так же, как и остальное вещество, но в отличие от него будет все время посылать радиоактивные сигналы, по которым его всюду можно обнаружить и тем самым выяснить судьбу всего исследуемого вещества. Такие радиоактивные («меченые», как их образно называют) атомы оказывают неоценимую службу современной науке, и дальше нам еще придется с ними встретиться. Меченые атомы помогли решить и задачу, о которой речь идет сейчас.

Идея была проста: «пометить» с помощью радиоактивных атомов разные части бактериофага. Как мы уже знаем, бактериофаг состоит из нуклеиновой кислоты и белка. В белке довольно много серы и практически нет фосфора. Нуклеиновая кислота содержит много фосфора и совсем не содержит серы. Поэтому если ввести

в бакт
нуклеи
можно
мощью
белка.
Но
новени
ли раз
шее к
ной с
больш
зараз
мечен
актив
ный ф
а есл
П
Взяли
в кул
ные б
зара
дая
бакт
жива
бакт
бакт
диоа
при
леин
оста
И
рует
циф
альн
ли
Это
зул
ден
с п
нов
моз

в бактериофаг радиоактивный фосфор, он попадет в нуклеиновую кислоту, и по радиоактивным сигналам можно будет следить за ее судьбой. Точно так же с помощью радиоактивной серы можно изучать судьбу белка.

Но как ввести метку в бактериофаг? Бактерии, обильно размножившиеся на питательной среде, содержащей большое количество радиоактивного фосфора и радиоактивной серы. В результате бактерии оказались насыщенными большим количеством меченых атомов. Потом бактерии заразили бактериофагом. Его потомство, вышедшее из меченой бактерии, естественно, тоже содержало радиоактивную метку. Причем если применялся радиоактивный фосфор, меченой была только нуклеиновая кислота, а если применялась сера, меченым оказывался белок.

После этого можно было ставить решающий опыт. Взяли меченых таким образом бактериофагов и ввели в культуру, в которой находились нормальные, немеченые бактерии. Спустя некоторое время, достаточное для заражения бактерий, их извлекли из культуры, соблюдая все меры, чтобы с ними вместе не попал свободный бактериофаг, и поместили под счетную трубку, регистрирующую радиоактивные частицы. И оказалось, что бактерии посылали сигналы только в том случае, если бактериофагов метили радиоактивным фосфором. Радиоактивная сера внутрь бактерии не попадала. Значит, при заражении бактерии внутрь проникает только нуклеиновая кислота; белковая оболочка бактериофага остается снаружи.

Но самое удивительное, что внутри бактерии формируется вполне готовый бактериофаг, содержащий специфичный фаговый белок. Ни один из белков бактериальной клетки не обладает свойствами фагового. Неужели нуклеиновая кислота строит специфический белок? Это казалось удивительным, но иначе полученные результаты объяснить было нельзя. Эти опыты, проведенные еще в 1952 году, не менее ясно, чем опыты с пневмококками, говорили о генетической роли нуклеиновой кислоты.

Стоит рассказать и об опытах с вирусом табачной мозаики. Вирус табачной мозаики (ВТМ, как его для

краткости называют) — первый вирус, который вообще обнаружили ученые. Его открыл в 1892 году Дмитрий Иванович Ивановский. Но ВТМ был не просто первым вирусом, представшим перед учеными, он оказался еще и исключительно удобным объектом для экспериментальной работы. И первым вирусом, полученным в кристаллической форме, стал именно ВТМ. Первым живым существом, полученным искусственно в лаборатории, оказался тоже ВТМ. И об этом сейчас как раз и пойдет речь.

ВТМ, так же как и фаг, представляет собой нуклеиновую кислоту, окруженную белковым чехлом. В 1955 году Френкель-Конрат разделил ВТМ на его составные части — белок и нуклеиновую кислоту. Были получены два чистых химических вещества (правда, получены не химически, а взяты взаймы у природы). Затем ученый смешал оба вещества вместе, и эту смесь нанес на листья табака. У растения развились характерные симптомы мозаичной болезни. Таким образом из двух химических веществ впервые в лаборатории было получено простейшее живое существо.

Следующий шаг состоял в том, чтобы взять белок от одного ВТМ, а нуклеиновую кислоту от другого (а ВТМ имеет целый ряд разновидностей). Опыты прошли успешно. Но если вы думаете, что в этих опытах, как и в опытах Менделя по скрещиванию гороха, потомство фагов имело признаки обоих «родителей», то ошибаетесь. Во всех случаях потомство обладало только признаками родителя, от которого взяли нуклеиновую кислоту. Причем это распространилось и на свойства вирусного белка. Другими словами, из этих опытов следовал тот же вывод, что и из предыдущих. Интересно, что вскоре другой ученый, Герхард Шрамм, сумел получить ВТМ, смазав листья табака чистой нуклеиновой кислотой, не содержащей даже следов белка, то есть добиться на ВТМ того же результата, что Херши и Чейс получили на бактериофаге.

Итак, все больше и больше данных говорило, что нуклеиновая кислота играет исключительно важную генетическую роль. Некоторые ученые начинали даже подозревать, что именно она и есть то самое вещество наследственности, из которого состоят таинственные ге-

ны. Но как же это увязать с представлением, что нуклеиновая кислота состоит из небольших молекул и что все эти молекулы больше похожи друг на друга, чем оловянные солдатки из одной коробки? Почему это не смущало ученых?

А это их действительно не смущало. И не смущало потому, что и химики стали совершенно иначе смотреть на нуклеиновую кислоту, чем во времена Минера и Кольцова. Как же на самом деле построена нуклеиновая кислота? Нам это нужно знать. И для этого придется совершить экскурсию в область химии.

Прежде чем разбираться в строении нуклеиновой кислоты, вспомним, как построены белки. Как дома строят из кирпичей, а слова из букв, так и белки построены из более простых молекул — аминокислот. Сравнение со словами, пожалуй, удобнее. Кирпичи — все одинаковы, а буквы разные. Аминокислоты тоже разные, и всего в построении белков участвуют 20 разных аминокислот — почти столько же, сколько букв в алфавите. И, так же как буквы, аминокислоты располагаются в линейном порядке: друг за другом. Аминокислотный состав разных белков различен, однако значение имеет не только состав, но и порядок аминокислот. Совершенно ясно, что как из букв алфавита можно составить практически бесконечное множество слов, так из 20 аминокислот можно построить почти бесконечное число разных белков.

Что касается нуклеиновой кислоты, то она тоже состоит из более простых молекул — нуклеотидов. Но если белок строят 20 аминокислот, то нуклеотидов всего четыре. И что самое главное — у всех нуклеиновых кислот состав примерно одинаков. Всех нуклеотидов в ней приблизительно поровну. Правда, анализы никогда не давали ровно по 25 процентов, но это вполне можно объяснить ошибкой анализов, точность которых была вначале невелика. Поэтому долгие годы общепринятой была тетра-нуклеотидная гипотеза. Согласно этой гипотезе молекула нуклеиновой кислоты состоит из четырех нуклеотидов четырех разных сортов.

С течением времени выяснилось, что молекула нуклеиновой кислоты имеет значительно большие размеры, чем думали вначале. И постепенно она становилась все

больше и больше. Нуклеиновая кислота легко разрушается, и вначале химики имели дело только с ее обломками. Ну что ж, стали считать, что большие молекулы состоят из большого числа одинаковых «четверок».

Мы сказали, что ученые с самого начала думали, будто все молекулы нуклеиновой кислоты одинаковы. Это не совсем так. Вернее, это правильно для нуклеиновой кислоты, получаемой из клеточного ядра. Но она есть не только в клеточном ядре. Нуклеиновая кислота из других частей клетки имеет несколько иной состав, что было ясно с самого начала.

Нуклеотиды, из которых построены нуклеиновые кислоты, сами по себе имеют сложное строение. Каждый состоит из остатка фосфорной кислоты, молекулы сахара и еще одной молекулы, так называемого основания. Все молекулы фосфорной кислоты и все молекулы сахара в ядерной нуклеиновой кислоте одинаковы. Нуклеотиды отличаются тем, что содержат разные основания четырех разных сортов.

Цитоплазматическая нуклеиновая кислота отличается от ядерной только тем, что в ее состав входит другой тип сахара и что одно из четырех оснований немного изменено (три остальных в обеих нуклеиновых кислотах одинаковы). Ядерную нуклеиновую кислоту называют теперь дезоксирибонуклеиновая кислота. Слово длинное, и вместо него обычно пишут три буквы — ДНК. И не только пишут, но так и говорят: Дэ-Эн-Ка. Цитоплазматическую называют рибонуклеиновая кислота (РНК).

Любая нуклеиновая кислота — и ДНК и РНК — содержит приблизительно одинаковое количество всех четырех нуклеотидов. Методы анализа улучшались, получались все новые цифры, но соотношение нуклеотидов продолжало оставаться лишь приблизительно равным. И даже когда точность анализа стала такой высокой, что следовало бы уже получить не приблизительные цифры, а вполне точные, они продолжали колебаться.

И самое удивительное, что у разных ученых в разных лабораториях получались как будто одни и те же ошибки. Работают, скажем, с одной и той же бактерией, известной ученым под именем *Аэробактер аэрогенес*. Один ученый находит, что аденина (это название одно-

го из четырех оснований) в ней 20,5 процента вместо ожидаемых 25. Другой повторяет его опыт и получает цифру 21,3 процента, третий — 21,2, четвертый — 20,3. (Эти числа не придуманы для примера, а взяты из научных работ.) Цифры, конечно, колеблются. Но везде получается около 21 процента, и ошибка анализа, как видно из этих цифр, везде меньше одного процента. Так что отклонение от 25 процентов случайной ошибкой не объяснить.

Двое ученых особенно заинтересовались колебаниями состава нуклеиновых кислот, точнее, дезоксирибонуклеиновой кислоты, ДНК. Один из них наш соотечественник — Андрей Николаевич Белозерский, профессор Московского университета, другой — американец Эрвин Чаргаф, профессор Колумбийского университета в Нью-Йорке. Каждый исследовал огромные количества образцов нуклеиновой кислоты самого разнообразного происхождения, применяя точнейшие методы химического анализа. И каждый сделал вывод: нуклеиновые кислоты обладают видовой специфичностью.

Каждый вид содержит нуклеиновую кислоту вполне определенного состава. Из какого бы органа, скажем, у морской свинки — из печени, селезенки, мозга, мышц, — ни извлекали нуклеиновую кислоту, она имела один и тот же состав. А если анализировали нуклеиновую кислоту крысы, то получали несколько иные цифры (но опять-таки для всех ее органов одинаковые). Значит, нуклеиновые кислоты (приходится теперь это слово употреблять во множественном числе) могут быть весьма разнообразными. А как же с тетрауклеотидной гипотезой? Пришлось ее отбросить как противоречащую фактам.

Следовательно, к тому времени, как Эвери, Херши, Шрамм и другие получили свои удивительные результаты, говорившие о генетической роли нуклеиновых кислот, химические данные их выводам уже не противоречили. Химики знали теперь две группы органических веществ, которые могут обеспечить очень высокое разнообразие, — такими веществами были не только белки, но и нуклеиновые кислоты.

Легко рассуждать, глядя назад. Листая старые комплекты журналов, нет-нет да и найдешь какие-нибудь

данные, говорящие о генетической роли нуклеиновых кислот. Но теперь-то нам гораздо проще правильно оценивать эти данные.

Теперь мы можем сделать тот же вывод и на основании фактов 70-летней давности! В 1896 году немецкий химик Альбрехт Коссель исследовал состав молока лосося. В клеточных ядрах, как это уже выяснил Мишер, содержались ДНК и белок. Но белка было вдвое меньше. И белка очень своеобразного. Молекулы его были небольших размеров и процентов на 80—90 составлены из одной-единственной аминокислоты — аргинина. Поистине удивительные результаты, особенно удивительные потому, что речь идет о молоках, служащих для оплодотворения икры, через которые передаются все признаки со стороны отца.

Наследственное вещество, если оно существует, обязательно должно содержаться в молоках. Но как раз те белки, которые обнаружил здесь Коссель, мало подходили для такой ответственной роли. Ведь столь однородное строение протаминов (так назвал эти белки еще Мишер) не может обеспечить большого разнообразия белковых молекул и тем самым передачу большой наследственной информации.

Действительно, если мы представим себе цепочку из 10 разных аминокислот, число разных последовательностей, которые можно получить из нее путем перестановки, равно 3 628 800. Если же из этих десяти аминокислот восемь одинаковых, число разных комбинаций уменьшается до 90. Таким образом, протамины, содержащиеся в молоках, способны хранить в 40 тысяч раз меньше информации, чем обычные белки. Странно? Безусловно. А между тем в ядрах других клеток, не имеющих отношения к воспроизведению потомства, содержатся не протамины, а другие белки, так называемые гистоны, значительно более сложного состава. Но в те далекие времена на основании одних этих данных невозможно было отвергнуть роль белков в передаче наследственных признаков и приписать эту роль нуклеиновым кислотам.

Теперь, оглядываясь назад, мы на многое смотрим по-другому. С самого начала было известно, что ДНК содержится только в клеточном ядре (отсюда и назва-

ние —
она со-
дятся
ДНК в
давно
ДНК
органи-
ДНК.
следств

Но
ние до
нуклеи-
вом. У
А гене-
до нук-

Од-
основа
ными
ки. И
ны, ма-
нить с-
их функ-
ласти
этому
в след-
ба ра-
мания

ние — нуклеиновая кислота), потом выяснилось, что она содержится только в хромосомах. А раз гены находятся в хромосомах, не заставляет ли это заподозрить ДНК в том, что она имеет к ним отношение? Давным-давно сформулирован закон постоянства количества ДНК на клетку — во всех диплоидных клетках данного организма содержится строго определенное количество ДНК. Именно таким свойством и должен обладать наследственный материал.

Но подозрительным все это кажется сейчас. В течение долгих лет господства тетра nukлеотидной теории нуклеиновая кислота казалась неинтересным веществом. У биохимиков она была на положении Золушки. А генетикам не было дела до биохимии, в том числе и до нуклеиновых кислот.

Однако к началу 50-х годов накопилось достаточно оснований считать нуклеиновые кислоты не менее важными веществами с генетической точки зрения, чем белки. Именно не менее. Утверждать, что они более важны, мало кто решался. Для этого нужно было выяснить строение нуклеиновых кислот и больше узнать об их функции в организме. Но многим было ясно, что в области генетики наступает пора великих открытий. Поэтому когда открытия, о которых у нас пойдет речь в следующих главах, совершились, их не постигла судьба работы Менделя. Они сразу оказались в центре внимания ученых.

ЗОЛУШКА СТАНОВИТСЯ ПРИНЦЕССОЙ

ДА, РАЗМНОЖАЮЩИЕСЯ МОЛЕНУЛЫ

По зеленому лугу, ярко освещенному солнцем, гуляло стадо коров. А неподалеку от них лежала группа мужчин в пиджаках и галстуках. Коровы были заняты своим делом — щипали траву, жевали жвачку — и не обращали никакого внимания на лежащих людей. А люди смотрели на коров, потому что ничем не были заняты. Они отдыхали. Недавно они прервали обсуждение сложнейших проблем современной физики, в чем участвовал сам Нильс Бор, и вышли на ближайший луг поваляться на весенней траве. Из-за рощицы виднелись крыши Копенгагена, а они грелись на солнышке, курили и шутили. И смотрели на коров. Городскому жителю, кабинетному ученому не так часто приходится видеть коров, а тем более нет времени их рассматривать. Коровы сосредоточенно жевали.

— Господа, — воскликнул один из физиков, — посмотрите, как они жуют! Они двигают нижней челюстью не снизу вверх, как мы, а слева направо!

— Простите, коллега, — отозвался его сосед, — ваше определение страдает неполнотой. Вон та, с обломанным рогом, жует не слева направо, а справа налево.

Ученые начали изощряться в остроумии (при теперешнем засорении интеллигентской речи полублатными выражениями сказали бы: начали «хохмить», но дело происходило до войны).

— Нет, это не научный подход, ведь вы не собрали достаточно материала и не обработали его статистически!

— А не связано ли это со стереоизомерией и с оптической активностью органических веществ?

— По
делевско
Пошу
пенгаген
Прощ
сценки,
вернувш
о «лево-
словами
рактар,
для кор
те посм
ская м
нал? На

Куд
В Лонд
рода».
выходи
тают у
ное —
Здесь
открыт
что за
веннос

Вс
замети
дакто
изобр
ветом
нал.
ответ

О
не по
о его
он п
«При
И во
жий
рива
терес
В
ды»

— Посчитайте и получите один к трем. Обычное менделевское расщепление.

Пошутив, ученые встали с травки и побрели в Копенгаген обсуждать проблемы современной физики.

Прошло некоторое время. Один из участников этой сценки, известный физик-теоретик Паскваль Йордан, вернувшись домой, написал наукообразную статью о «лево- и правовращающих» коровах. Заканчивал он ее словами, что выводы носят лишь предварительный характер, «так как их справедливость доказана только для коров датской национальности». Показал друзьям, те посмеялись. А потом ему пришла в голову хулиганская мысль: а не послать ли статейку в научный журнал? Напечатают или не напечатают?

Куда бы послать? Тут Йордан долго не колебался. В Лондоне издается знаменитый научный журнал «Природа». Это один из старейших научных журналов мира, выходит он еженедельно огромным тиражом, и его читают ученые всех специальностей. Но что самое главное — в журнале есть раздел «Письма к редактору». Здесь помещают краткие сообщения о самых последних открытиях. Из номера в номер печатается примечание, что за содержание «писем» редакция никакой ответственности не несет. Самое подходящее место!

Все же Йордан был удивлен, когда увидел, что его заметку очень быстро напечатали. Тогда он послал редактору (им в то время был знаменитый лорд Астон — изобретатель масс-спектрографа) ехидное письмо с советом хотя бы изредка читать свой собственный журнал. На что Астон с чисто английским хладнокровием ответил: «Охота мне всякую ерунду читать!»

От шутки с коровами авторитет журнала несколько не пострадал. И в наши дни, если ученый хочет, чтобы о его открытии быстро узнало большое число коллег, он пишет краткую статью и посылает ее в лондонскую «Природу» с просьбой напечатать в разделе «Писем». И во всем мире, как только приходит в библиотеку свежий номер «Природы», читатели прежде всего просматривают «Письма». Здесь часто можно найти много интересного.

В 1953 году в одном из номеров 171-го тома «Природы» было напечатано краткое, как и все «письма к ре-

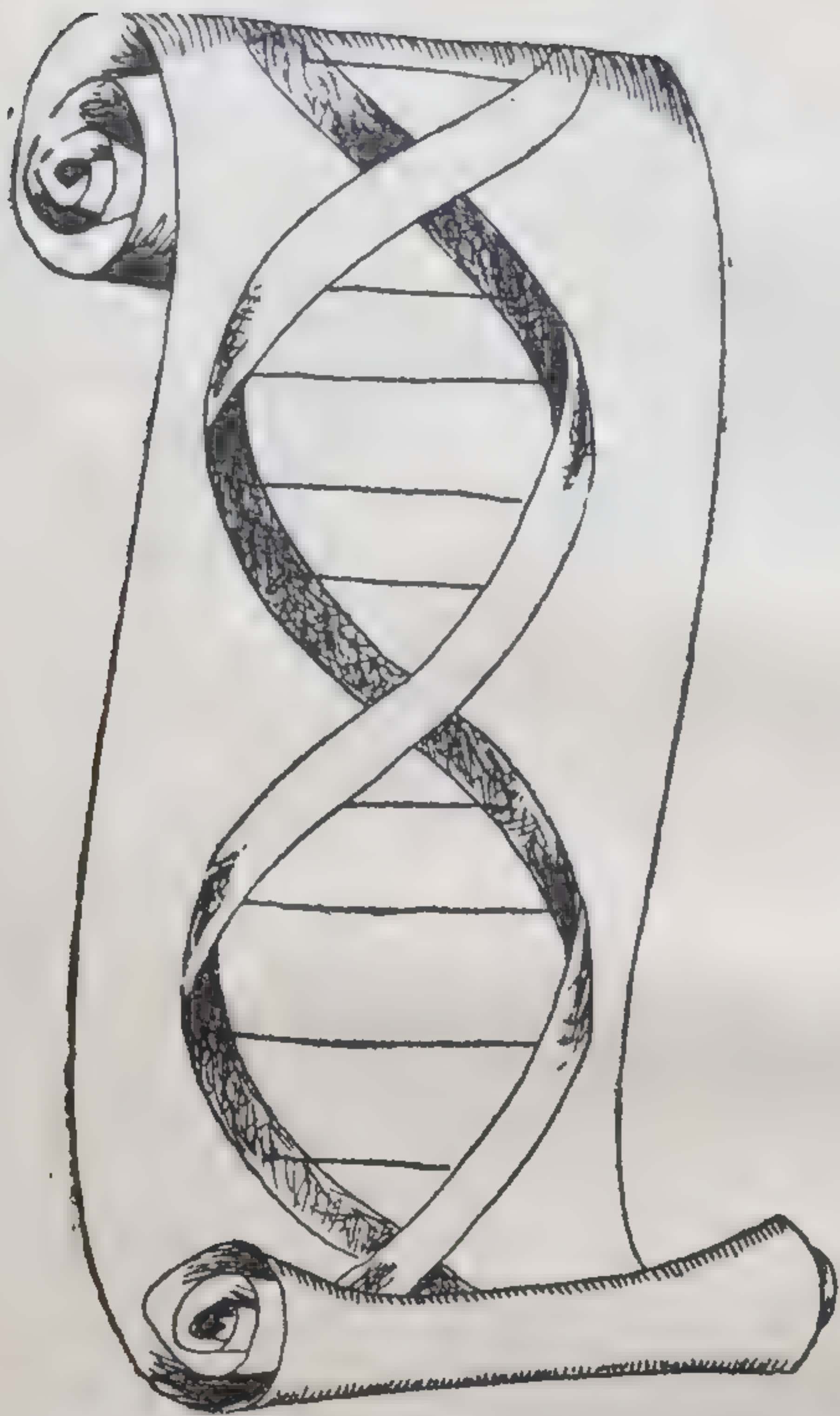
дактору», сообщение «О макромолекулярной структуре дезоксирибонуклеиновой кислоты». Под заметкой стояли два имени: Ф. Г. К. Крик и Дж. Д. Уотсон. Но именно благодаря этой небольшой — меньше страницы — статье оба имени сразу же стали известны всем ученым, интересовавшимся проблемами наследственности или нуклеиновыми кислотами.

Почему же статья так знаменита и что сделали ее авторы? Как уже сказано, в ней говорилось о строении ДНК. Каким образом это было выяснено, кратко рассказать, чтобы понял неспециалист, невозможно. Но суть дела сводится к следующему. Если рентгеновы лучи проходят через кристаллы, то на снимке они дают ряд пятен, причем их расположение определяется положением атомов в кристалле. Хотя рентгеноструктурный снимок получают на фотопластинке, это далеко не «портрет» молекулы. Для того чтобы расшифровать рентгенограмму, определить по ней расположение атомов, нужны сложнейшие расчеты, обширные и глубокие специальные знания и изрядная фантазия. Да и само изготовление таких снимков с ДНК представляет ряд специфических трудностей.

Попытки расшифровать строение молекулы ДНК с помощью рентгеноструктурного анализа начались еще в первой половине 40-х годов, но снимки выходили столь невразумительными, что сделать по ним какие-либо определенные выводы было невозможно. Однако на сей раз англичанину Уилкинсу с группой сотрудников после долгих трудов удалось сделать отличнейшие фотографии. Но расшифровать их они не могли. Отличные специалисты по изготовлению рентгеноструктурных снимков, они не были большими авторитетами в их расшифровке. И не удивительно: такова степень специализации теперешней науки. Расшифровку снимков суждено было сделать Уотсону и Крику.

Как же выглядит, по их представлениям, молекула ДНК? Скорее всего, ее можно сравнить с лестницей-стремянкой, закрученной в спираль. Мы уже говорили, что нуклеиновые кислоты построены из нуклеотидов, а каждый нуклеотид состоит из трех частей: сахара, фосфата и основания. Нуклеотиды соединены в длинные цепи таким образом, что основной хребет этой цепи со-

стоит
а осно
сравне
бой са
единен
щих че
Но
ностру
предст
метр с
все то
ни уже
в ДНК
ские д
турным



стоит из чередующихся молекул сахара и фосфата, а основания торчат в стороны. Если продолжить наше сравнение с лестницей, то ее стойки представляют собой сахарофосфатные цепи, а основания двух цепей соединены друг с другом, образуя перекладины. Так в общих чертах построена молекула ДНК.

Но самое интересное заключается в другом. Рентгеноструктурный анализ не только показал, что ДНК представляет собой двойную спираль, но дал также диаметр спирали, расстояние между ее витками — словом, все точные размеры. Между тем химики к тому времени уже хорошо знали, как отдельные атомы, входящие в ДНК, соединены друг с другом. Нужно было химические данные привести в соответствие с рентгеноструктурными.

Если бы они сошлись, это бы говорило, что строение ДНК описано верно; если были бы расхождения, это бы свидетельствовало, что модель не соответствует истине. А вогнать все атомы в «лесенку» — задача не такая простая. Атомы могут образовывать химическую связь, только находясь на вполне определенном расстоянии друг от друга, а химические связи должны образовывать вполне определенные углы. Таковы законы строения вещества. И природа требует выполнения своих законов. Расстояния и углы могут колебаться лишь в очень узких границах.

Крик и Уотсон стали располагать атомы в своей «лесенке» в соответствии с законами природы. Вначале все шло нормально. В «стойки лестницы» все атомы вписывались хорошо, а вот когда дело дошло до «перекладины», получилась крупная загвоздка.

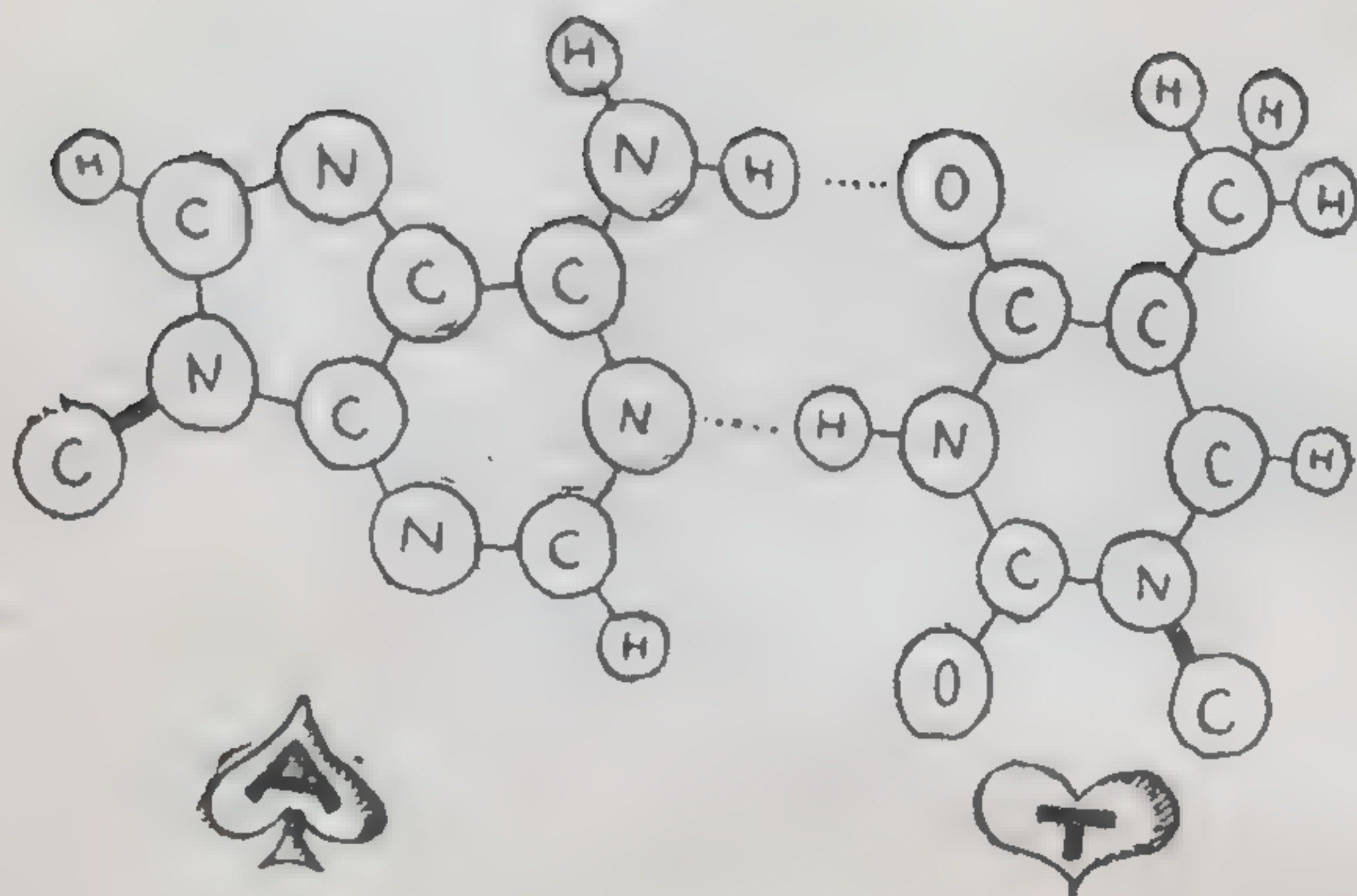
Здесь нам снова придется вернуться к химии. Как мы уже знаем, основания в ДНК четырех разных сортов. Формулы их довольно сложны, и подробно рассматривать их не обязательно. Важно то, что у этих оснований разные размеры. Два из них, тимин и цитозин (сокращенно их обозначают первыми буквами — Т и Ц), относятся к группе так называемых пиримидинов и отличаются сравнительно небольшой величиной. Два других — аденин (А) и гуанин (Г) относятся к пуринам и по размерам почти вдвое превосходят своих пиримидиновых собратьев.

Хотя я и стараюсь писать как можно проще, вряд ли вы, дорогой читатель, если вы не химик, так сразу и запомните только что сказанное. А запомнить надо, чтобы было понятно дальнейшее. Собственно, нужно запомнить, что два основания большие, а два поменьше. Иногда четыре основания сравнивают с четырьмя карточными мастями. Там тоже пики и трефы побольше червей и бубен.

В греческой мифологии существует страшный рассказ о разбойнике Дамасте по прозвищу Прокруст («Вытягиватель»), который жил возле большой дороги у переправы через реку Кефис. Он ловил путников и укладывал на свою кровать. Если ложе оказывалось слишком длинным для пленника, Прокруст растягивал его, ломая кости, а если оно было короче, чем его гость,

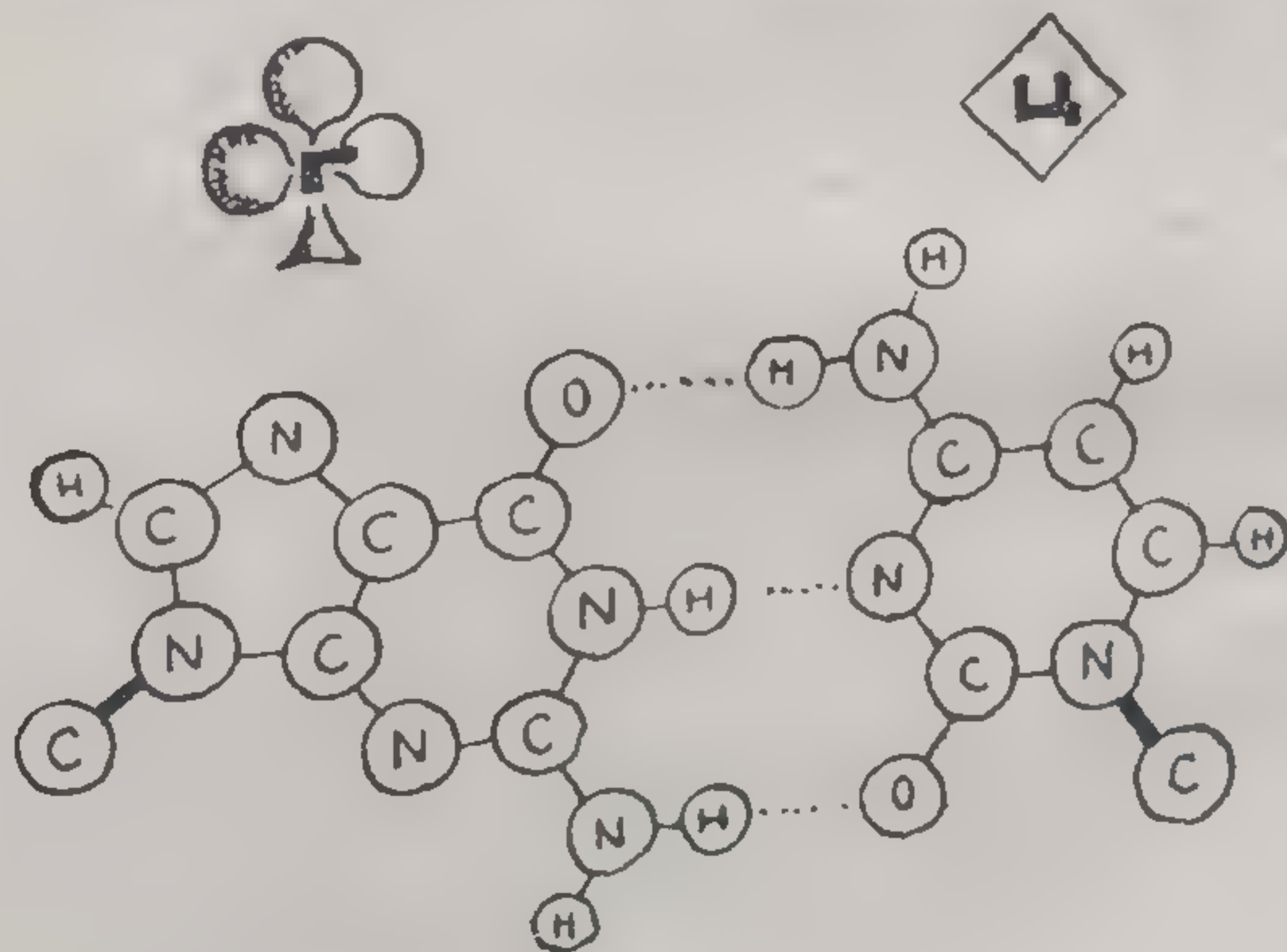
то разбойник
ся с ним
и Этры зна
ляют выра
искусствен

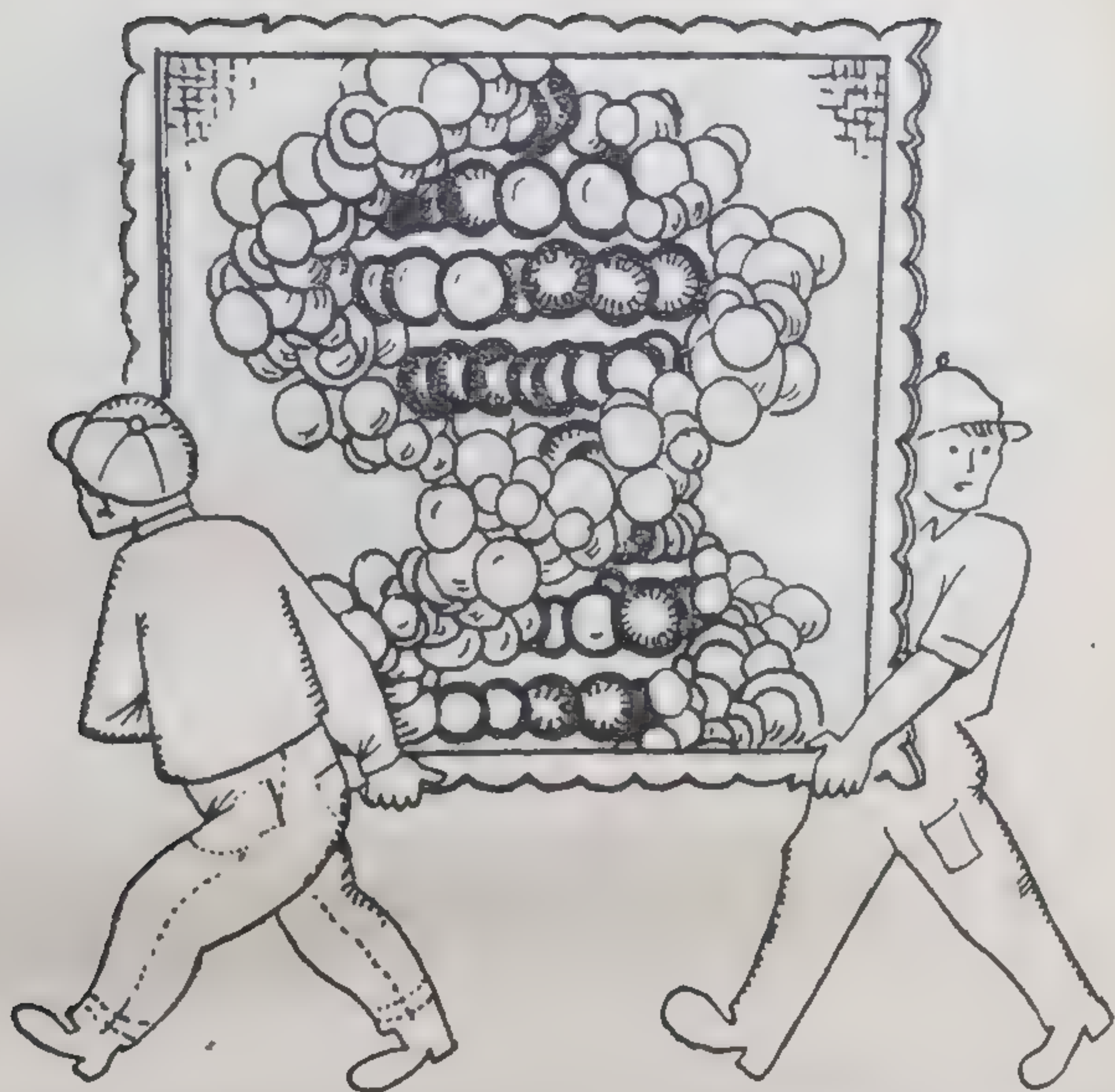
Двойная
ложем для
дину лесен
ний, соеди
почти ни
пурина («



то разбойник отрезал излишки. Как известно, справиться с ним удалось только славному сыну Посейдона и Этры знаменитому Тезею. До сих пор часто употребляют выражение «прокрустово ложе», когда говорят об искусственной подгонке под несоответствующую мерку.

Двойная спираль оказалась поистине прокрустовым ложем для пуринов и пиримидинов. Каждую «перекладину лесенки» нужно было соорудить из пары оснований, соединенных друг с другом. Но оказалось, что почти ни одна из пар не подходила для этой цели. Два пурина («черные масти») не влезали внутрь спирали,





а два пиримидина («красные») оказывались так далеко друг от друга, что между ними не могла образоваться химическая связь. Только если брали один пурин и один пиримидин, то размеры их в точности соответствовали диаметру спирали. Но и здесь в половине случаев те атомы, которые должны были соединиться, оказывались на разных концах молекулы и не могли образовать химическую связь. Только две пары удовлетворяли всем требованиям: А и Т («пики» и «черви») и Г и Ц («трефы» и «бубны»). Это могло бы показаться неправдоподобным, если бы не совпадало с данными химиков. В опытах Андрея Николаевича Белозерского и Э. Чаргафа, о которых мы уже рассказывали, было установлено, что во всех образцах ДНК А ровно столько же, сколько Т, а Г столько же, сколько Ц. Несмотря на трудности, все сошлось. Крик и Уотсон убедились в том, что они правы.

Все, о чем здесь рассказано, очень важно и очень интересно (во всяком случае, для специалистов). Но если бы Крик и Уотсон сделали только это, их имена не были бы так знамениты. Мало ли людей на

свете ра
Не каждо
А Крику
лучавшем
Чтобы
будем ра
мня, что
должно
какую-ни
цепей Д
Помня з
зять, что
будет.
вующий

А те
крутила
них на
Нетруд
того чт
дем об
новые

Что
из кот
что эт
щиеся
ду пре
да, он
Но в
зрения
у ДНК
что уз
лекулы
удиви

свете расшифровывают рентгеноструктурные снимки! Не каждому же давать за это Нобелевские премии. А Крику и Уотсону (а вместе с ними и Уилкинсу, получавшему снимки) дали.

Чтобы понять все значение работы Крика и Уотсона, будем рассуждать следующим образом (все время помня, что в двойной спирали ДНК напротив А всегда должно стоять Т, а напротив Г — Ц). Представим себе какую-нибудь последовательность оснований в одной из цепей ДНК, например, такую: ...А—Г—Ц—Т—Т—Г—Г... Помня закон образования пар, мы можем сразу сказать, что в другой цепи последовательность оснований будет: ...Т—Ц—Г—А—А—Ц—Ц... Значит, соответствующий участок молекулы должен быть таким:

...А—Г—Ц—Т—Т—Г—Г...
...Т—Ц—Г—А—А—Ц—Ц...

А теперь представим себе, что двойная спираль раскрутилась на отдельные ниточки и возле каждой из них начала строиться новая. Что при этом получится? Нетрудно сообразить, что получится следующее (для того чтобы отличить старые цепочки от новых, мы будем обозначать новые малыми буквами, хотя, конечно, новые основания ничем не отличаются от старых):

...А—Г—Ц—Т—Т—Г—Г—...
...т—ц—г—а—а—ц—ц—...
...а—г—ц—т—т—г—г—...
...Т—Ц—Г—А—А—Ц—Ц—...

Что же у нас получилось? Две молекулы, каждая из которых в точности подобна исходной. Понимаете, что это такое? Ведь это и есть те самые размножающиеся молекулы, существование которых еще в 1927 году предсказал Николай Константинович Кольцов. Правда, он думал, что такими молекулами окажутся белки. Но в те дни нуклеиновые кислоты были «вне подозрения». А в 1953 году обнаружение такого свойства у ДНК вовсе не было удивительным после всего того, что узнали об этом веществе. Сейчас само строение молекулы ДНК говорило о том, что она может обладать удивительным свойством самовоспроизведения. Именно

может, но что она действительно обладает этим свойством, еще следовало доказать.

Уотсона и Крика нельзя упрекнуть в том, что они недооценили значение своего открытия. Все те выводы, о которых шла речь (и еще некоторые), были сделаны в одной небольшой работке в английском журнале «Природа» в разделе «Письма к редактору».

ГИПОТЕЗУ МОЖНО ПРОВЕРИТЬ

Мы много говорили о молекулах. Не пора ли рассказать о людях? Ведь то, о чем идет речь, сделано живыми людьми.

Существуют ходячие образы представителей разных национальностей. Англичанин — хладнокровный, невозмутимый, несколько чопорный. Немец — аккуратный, исполнительный, бережливый. И так далее. Но в нашу эпоху все смешивается и меняется. Англичане довольно быстро американизируются, становятся более фамильярными, называют друг друга больше не сэрами и мистерами, а Джонами и Майклами. Когда я встретился с живыми англичанами, они оказались совсем не похожи на героев «английских» анекдотов и романов Диккенса. Первый из встреченных мною англичан, который соответствовал англичанину моих детских представлений, был Френсис Гарри Комpton Крик.

Передо мной стоял человек несколько выше среднего роста в аккуратном темном костюме и рассматривал какие-то фотографии. Мягкие черты лица, обрамленного небольшими рыжеватыми бакенбардами, спокойная улыбка, добрые и очень умные глаза. Он был вежлив и любезен, но очень сдержан, как и подобало англичанину. В свои 45 лет (дело было в 1961 году) он казался старше благодаря серьезности и ранней лысине, делавшей его лоб необычно высоким. Его собеседница, русская, неплохо говорившая по-английски, что-то объясняла ему на фотографиях. Вдруг Крик переспросил.

— Что, так не говорят? — удивилась Ольга.

— Нет, говорят, только это не по-английски, а по-американски.

Большинство англичан пересыпают свою речь аме-

риканскими выражениями. У Крика я этого не слышал. А его соотечественники говорят, что в манерах Крика есть что-то от эпохи короля Эдуарда.

Как у большинства ученых, внешне жизнь Крика не богата событиями. Учился в Лондоне и Кембридже. Во время последней войны служил в адмиралтействе, где разрабатывал способы обнаружения немецких подводных лодок. А когда война окончилась, начал, как он сам рассказывает, «читать и думать». Результатом этого явился его приход в лабораторию молекулярной биологии Исследовательского медицинского совета. Впрочем, «лаборатория» — это слишком громко сказано. Места у лаборатории в те времена вообще не было. Сам Крик пристроился в одной из комнат физической Кевендишевской лаборатории, остальные сотрудники были разбросаны по десятку других мест. Уже после того как Крик и Уотсон сделали свое открытие, лаборатория молекулярной биологии получила собственное помещение, известное под названием «хижины». Это небольшое здание барачного типа рядом с Кевендишевской лабораторией, которое уступил им металлургический факультет Кембриджского университета. Но и тогда, если Крику с его сотрудниками приходилось ставить большие опыты, они делали это в одной из комнат стоявшего по соседству зоологического музея.

Было бы неправильно думать, что Кембриджская лаборатория молекулярной биологии — это только Крик. Возглавляет ее знаменитый Макс Перутц, прославивший свое имя тем, что вместе с Джоном Кендрию впервые описал структуру гемоглобина. Из примерно 30 постоянных научных сотрудников лаборатории четверо носят почетное звание лауреата Нобелевской премии.

Я специально подчеркнул — постоянных. Дело в том, что за границей очень широко (пока что шире, чем у нас) практикуется прикомандирование ученых для временной работы к другим лабораториям. Вещь, конечно, полезная. Одним из прикомандированных в 1953 году был молодой американский физик Джимми Уотсон. Он совсем недавно окончил университет у себя на родине и поехал в Европу поработать в нескольких лабораториях. Во время совместной работы с Криком в Кембридже и было сделано их знаменитое открытие.

Если Крик — типичный англичанин, то Уотсона нельзя назвать типичным американцем. Внешние признаки — да. Но внешняя развязность (помните, он сидел на полу в гостях у Наташи), и широкая улыбка до ушей («кип смайлинг»: «улыбайся» — учат американца с детства), и яркий галстук с вышитой на нем двойной спиралью (Крик такого не наденет) не могут скрыть природной застенчивости. В обществе он чувствует себя не очень-то уверенно и совершенно не «задается» после того, как (и в таком возрасте!) стал всемирно известным ученым.

Оба они — и Крик и Уотсон — прячутся от лучей славы, которые на них упали. Корреспонденты жалуются, что для них двери дома на Португальской площади, где живет Крик, всегда закрыты.

Одна из самых молодых и самых «модных» современных наук — молекулярная генетика. Ее развитие привело к величайшей победе человеческого разума — к расшифровке генетического кода, к выяснению молекулярной азбуки наследственности. Днем рождения молекулярной генетики нередко считают день появления в лондонской «Природе» заметки Крика и Уотсона.

Азбука наследственности была разгадана потому, что занимала умы очень разных людей — генетиков, биохимиков, кристаллографов, математиков и многих других — в Англии, СССР, во Франции, США, Германии, Японии и других странах.

Разгадка шифра живых молекул, вероятно, развивалась бы иначе, если бы не один странный астрофизик, живущий в небольшом городке Боулдер, штат Колорадо в Соединенных Штатах. Его домик на Шестой стрит не похож на соседние. Покосившаяся труба над черепичной крышей, резные ставенки, яблоня перед окном скорее напоминают старую подмосковную дачу. Впрочем, это и не удивительно, так как владельца ее зовут Георгий Антонович. В литературе он известен как Джордж Гамов — известный американский физик и астрофизик, имя которого вошло во все учебники. А родился он в России и, видно, очень жалеет, что живет далеко за ее рубежом, если непременно затаскивает каждого редкого русского, попадающего в их городок, к себе на «дачу», чтобы выпить с ним рюмку, конечно,

не виски, а «Московской особой», закусить икрой и поговорить на родном языке.

Для физиков-теоретиков вообще характерно интересоваться вопросами, далеко выходящими за пределы их специальности. В том, что Гамову попала на глаза статья Уотсона и Крика, нет ничего удивительного, потому что она была напечатана в журнале, который читают ученые всех специальностей. А может быть, сыграло роль и то, что Гамов, будучи русским, мог читать в свое время статьи Кольцова? Но так или иначе Гамова очень заинтересовала эта работа. Крик и Уотсон писали, что молекулы ДНК могут обладать способностью к самовоспроизведению. Но ведь самовоспроизведение не может быть самоцелью. Если бы этим свойством обладали белки — другое дело. А размножающиеся молекулы ДНК — как они могут помочь образованию белков? Однако как-то помогают, в пользу этого говорили и опыты Эвери с фактором трансформации, и опыты Херши с бактериофагом, и многие другие. Если способность к самовоспроизведению заложена в самой структуре ДНК, то не здесь ли заложена и способность определять строение сложных белковых молекул?

Правда, молекулы ДНК устроены гораздо проще белков. Белки состоят из 20 «букв» — аминокислот, а ДНК только из 4 «мастей» — нуклеотидов. Ну и что же? Разве нельзя с помощью азбуки Морзе, состоящей всего лишь из двух знаков (точка и тире), передавать любые тексты, написанные всеми нашими буквами? И здесь может быть такая же связь: несколько нуклеотидов могут шифровать одну аминокислоту.

А достаточно ли все-таки разнообразия может дать ДНК? Гамов берет в качестве примера молекулу ДНК средней длины и подсчитывает, сколько может существовать таких разных молекул. Результаты расчета более чем удовлетворительны. Оказывается, число возможных комбинаций гораздо больше числа атомов в той части вселенной, которая видна в самый крупный современный телескоп! Нетрудно догадаться, что это сравнение принадлежит самому Гамову, ведь он астрофизик.

Гамов внимательно рассматривает структуру, изображенную в статье. Два обстоятельства привлекают его внимание. Расстояние между соседними «перекладинами

лесенки» — 3,4 ангстрема (ангстрем — это единица длины, равная одной стомиллионной части сантиметра). Ведь это же расстояние, на котором расположены соседние аминокислоты в белках. Такое не может быть случайностью! Но, с другой стороны, если расположить белковую цепочку вдоль цепочки ДНК, то на один нуклеотид (а их четыре разных) придется одна аминокислота (а их двадцать). Ясно, что при соотношении один к одному ДНК может «зашифровать» только четыре аминокислоты.

Выход оказалось найти довольно легко. Суть его сводится к следующему.

Возьмем три слова из трех букв, таких, как, скажем, НОС, АКТ, ОКО, и напомним их подряд: НОСАКТОКО. Если мы всмотримся в этот ряд букв, то увидим, что любые три буквы, взятые подряд, составляют слова: НОС, ОСА, САК, АКТ, КТО, ТОК, ОКО. Очевидно, и аминокислоты должны кодироваться таким же способом, то есть «с перекрыванием». Гамов продолжает рассматривать двойную спираль и замечает вторую особенность. Если взять оба основания, составляющих одну «перекладину», и по одному основанию над и под ней, получатся ромбовидные ячейки, состоящие из четырех оснований, расположенных на том же расстоянии, что и аминокислоты в белке. Число «ромбов», которые может дать ДНК, — ровно 20, столько же, сколько аминокислот в белке. Второе замечательное совпадение! Наверное, так оно и есть.

Но если все действительно так, как предполагает Гамов, то расшифровка генетического кода — закона, который определяет взаимосвязь между «мастями» ДНК и «буквами», из которых построены белки, — не такая уж трудная задача. Расположим те же трехбуквенные слова, которые мы рассматривали, но в другом порядке, например: АКТНОСОКО. Что получается? Если раньше любые три буквы давали слово, то теперь часто получается бессмыслица: КТН, ТНО, ОСО — нет таких слов в русском языке! Значит, в случае такого перекрывающегося кода должны существовать для аминокислот разрешенные и запрещенные соседства. Для расшифровки кода нужно просто взять несколько белков и посмотреть, какие аминокислоты бывают рядом, а какие

никогда рядом не стоят. Изучив законы расположения аминокислот, можно расшифровать код.

Но легко сказать — взять несколько белков. Дело происходит в 1954 году. Фредерик Сенджер только совсем недавно нашел способ определять порядок аминокислот в белках и бьется над первой задачей — над определением порядка аминокислот в инсулине. Опубликованы только первоначальные, еще далеко не полные результаты этой работы. Ну что ж, лучше что-то, чем ничего. Гамов берет, что есть, и кажется, будто начинает получаться, но данных слишком мало. Придется подождать.

Ждать пришлось недолго. Во многих лабораториях взяли на вооружение метод Сенджера и наперегонки стали анализировать белки. Уже в 1957 году Сидней Бреннер, один из талантливых сотрудников Крика, смог, собрав весь опубликованный материал, сделать на его основании окончательный вывод. И вывод гласил: ромбический код, предложенный Гамовым, противоречит фактам точно так же, как и любой другой перекрывающийся код. Никаких запрещенных соседств в белках нет!

Гамов ошибся. Но тем не менее его работа имеет очень большое значение, хотя для него, астрофизика, она оказалась довольно случайной. Года два назад я написал ему письмо, спрашивая, нет ли у него новых, неизвестных мне работ по проблеме генетического кода. Он ответил: «Я ведь не биолог, а физик, и проблемой кода только случайно увлекся как интересной математической задачей. Сейчас я отстал и больше по астрофизике и космологии работаю».

Другой крупный русский физик-теоретик, тоже интересовавшийся проблемой генетического кода, только живущий не на Шестой стрит, а на набережной Горького в Москве, — Игорь Евгеньевич Тамм как-то сказал, что гипотеза Гамова была тем хороша, что ее оказалось легко опровергнуть. Значение работы Гамова не только в том, что он поставил задачу расшифровки кода (а это очень важно!), но и сформулировал гипотезу, которую можно было проверить. В результате выяснилось не только, что ромбический код неверен, но и установлено, что код является неперекрывающимся.

ЗА ДЕЛО БЕРУТСЯ ТЕОРЕТИКИ

Расшифровку генетического кода часто сравнивают с расшифровкой загадочных надписей. Действительно, сходство есть, и не только внешнее. Более того, сопоставление задачи, поставленной Гамовым, с расшифровкой надписей может быть довольно поучительным.

С расшифровкой надписей приходится сталкиваться очень часто. Загадочные надписи, сделанные с помощью каких-нибудь значков, мы находим в любом отделе головоломок. С шифрами люди сталкиваются профессионально в военном деле, в теории и практике связи, в истории, археологии и так далее. Но все задачи можно разбить на две группы: на случаи, когда заранее известен язык, на котором сделана надпись, и на случаи, когда зашифрованная надпись сделана на неизвестном языке. В последнем случае, как правило, ни о какой сознательной зашифровке речи не идет, именно потому и надо расшифровывать надпись, что она сделана на неизвестном языке. С этим приходится иметь дело при разгадке древних забытых языков. К первой же группе относятся все остальные случаи. И нужно сказать, что, как это ни покажется странным на первый взгляд, случаи, когда надпись зашифрована нарочно (первая группа), гораздо более легки для расшифровки, чем те, когда никто и не думал о зашифровке, но пользовался неизвестным языком. И при решении задач первой и второй групп прибегают к совершенно разным методам.

Начнем с первой группы. Оставим самые простые шифры, с которыми можно встретиться на страницах «Пионерской правды». Тут нарочно применяются шифры, разгадка которых под силу школьникам пятого-шестого классов: используется перестановка букв, их искажение (например, зеркальное изображение или сильное вытягивание) или что-либо в таком роде. Когда зашифровка производится всерьез, с намерением сделать ее расшифровку невозможной для непосвященного, то в основе лежит замена букв другими буквами или какими-нибудь другими значками. Она производится таким образом, что для чтения нужен «ключ». Такая замена, скажем, как использование следующей буквы

в алфавите, — это слишком просто и тоже относится к категории «школьных» шифров.

Допустим, что некто изобрел свой собственный секретный алфавит. Каждую букву он зашифровал каким-нибудь хитрым значком и уверен, что надпись, сделанную с помощью этих значков, без помощи листка бумаги, где расшифрована его азбука (то есть без ключа), не поймет ни одна живая душа. Так ли это? Глубочайшее заблуждение! Подобные шифры разгадать вовсе не трудно. Нужно лишь иметь достаточно длинную надпись, сделанную с помощью этого шифра.

Как это делается — очень увлекательно описано Эдгаром По в его знаменитом рассказе «Золотой жук». Здесь речь идет о записке, в которой с помощью таинственных значков указано местонахождение клада. Герой рассказа подсчитал, как часто встречаются в записке значки каждого сорта. Поскольку заранее было известно, что записка написана по-английски, а в этом языке чаще всего встречается буква «е», то он предположил, что наиболее часто встречающийся значок и есть буква «е». В пользу этого говорило и то, что часто два таких значка стоят подряд: сочетание «ее» в английском языке тоже встречается довольно часто. Когда несколько букв были предположительно разгаданы таким статистическим способом, стали понятны некоторые слова, хотя в них не хватало нескольких букв, а после разгадки слов становились понятными и недостающие буквы. Продолжая таким образом, герой рассказа вскоре прочел записку, а затем и разыскал желанные сокровища. Именно так в принципе и расшифровываются подобные шифры — используется частота букв в словах, наиболее распространенные их сочетания и так далее.

Самым трудным из шифров первой группы является шифр, который можно назвать «книжным». Допустим, что мы с вами решили писать друг другу зашифрованные письма. Мы берем две совершенно одинаковые книги и договариваемся вместо буквы писать номер страницы и место, где на этой странице встречается нужная буква. При этом одна и та же буква будет у нас обозначаться то одной, то другой комбинацией цифр. В этом основная трудность расшифровки: одна и та же буква может быть закодирована по-разному. Такой шифр на-

зывают вырожденным. Но и его расшифровать возможно, не имея ключа: только надо иметь гораздо большее количество текста, написанного с помощью этого шифра. Вообще чем длиннее текст, тем легче его расшифровать. Это, в частности, одна из причин, почему ключи время от времени меняют.

А как поступают при расшифровке надписей на неизвестных языках? Наиболее знаменита история расшифровки древнеегипетских иероглифов. Иероглифические надписи были широко известны и привлекали внимание многих. В течение нескольких веков ученые безуспешно пытались разгадать их таинственный смысл и в конце концов пришли к выводу, что это невозможно. В 1802 году Давид Окерблад писал: «Уже давно потеряли надежду когда-либо расшифровать иероглифы». Но он оказался плохим пророком. Уже в 1822 году молодой француз Жан Франсуа Шампольон смог произнести свои вошедшие в историю слова: «Я добился!»

Разрешить эту вековую загадку помог замечательный камень. Во время похода Наполеона в Египет, а точнее, 2 фрюктидора VII года Республики (2 августа 1799 года) в древнем форту Рашида в семи километрах от Розетты офицер генерального штаба Бушар приказал соорудить укрепления. Лопата одного из солдат ударилась обо что-то твердое. Когда «что-то» вытащили из земли, то увидели кусок черного базальта, весь испещренный знаками. При более внимательном рассмотрении оказалось, что на этом камне, вошедшем в историю под именем Розеттского, не одна, а три надписи. Верхняя состояла из давно известных, но все еще таинственных иероглифов, средняя была какая-то совсем неизвестная, а нижняя сделана на греческом языке.

Некоторые из наполеоновских офицеров хорошо знали греческий язык и тут же прочли нижнюю надпись. Она представляла собой декрет, относящийся к 196 году до нашей эры, которым жрецы города Мемфиса в благодарность за благодеяния, оказанные храмам Птолемею V Эпифаном, «умножают почетные права, предоставляемые в египетских святилищах царю и его предкам». Причем там же было сказано, что декрет высечен на памятном камне «священными, туземными и эллини-

скими буквами». Стало быть, все три надписи имеют один и тот же смысл. Это было то, о чем ученые мечтали долгие годы. Билингва — параллельный текст на двух языках, из которых один известен. В этом случае была дана не билингва, а трилингва. Нужно сказать, что и ее не так просто расшифровать иероглифы оказалось делом далеко не простым. Мы не будем пересказывать историю расшифровки Розеттского камня, а затем и египетских иероглифов. Нам было важно напомнить, что она стала возможной только благодаря Розеттскому камню.

История расшифровки египетских иероглифов многократно описана. Но сейчас расшифровано уже очень много неизвестных древних письмен: древнеперсидский язык, месопотамская клинопись, хеттские иероглифы, угаритский и гублский языки, кипрское слоговое письмо, крито-микенские линейные надписи и так далее. И если мы обратимся к истории их расшифровки, то увидим, что практически во всех случаях основой послужило нахождение билингв.

Итак, при расшифровке надписей на известном языке применяют статистический анализ, используя законы строения языка, при разгадке надписей на неизвестных — ищут билингву. Если мы теперь обратимся к проблеме генетического кода, для нас станет ясно, что задача принадлежит ко второй группе, так как «язык» ДНК неизвестен. Следовательно, нужна билингва. Такой билингвой могли бы стать данные о последовательности аминокислот в белке и о последовательности нуклеотидов в ДНК, которая его кодирует. Легко сказать! В то время, о котором идет речь, порядок аминокислот в белках определять только начинали. А порядок нуклеотидов в нуклеиновых кислотах и вовсе не умели. Не научились этого делать и до сих пор, хотя усилия к этому прилагают очень большие. Только в 1964 году появилась первая работа, в которой дана расшифровка порядка нуклеотидов в сравнительно небольшой молекуле, и к тому же местами она предположительна. Но и для этого пришлось применить в комбинации почти все известные методы.

Раз для расшифровки генетического кода необходима билингва, то поскольку ее нет, время его разгадки



еще не пришло! Но не так устроен человек, чтобы ждать, когда ответ придет сам собой. Как только ученым стало ясно, что генетический код существует, есть связь между порядком нуклеотидов в нуклеиновой кислоте и порядком аминокислот в белке, они не перестают трудиться над его разгадкой. И невозможное свершилось. Хотя до сих пор еще не умеют «читать» то, что записано в нуклеиновой кислоте, но генетический код расшифрован.

Успех дался не сразу. Десяткам ученых пришлось несколько лет трудиться не покладая рук, чтобы подготовить почву для великого открытия. Работы хватило и экспериментаторам и теоретикам.

Теоретики взялись за дело раньше. Ведь им, кроме карандаша и бумаги (и, конечно, головы на плечах!), ничего не нужно. Они рассуждали примерно так. Раз нет биллингвы и неизвестен язык, то можно расшифровывать код так, словно язык известен. Нужно только, зацепившись за что-нибудь, догадаться, какова «грамматика» языка, на котором нуклеиновые кислоты отдают свои команды «рабочим», строящим белки.

Именно так и поступил Гамов в той работе, которая нам уже известна. Он «зацепился» за то, что расстояния между соседними «кирпичиками», из которых построены белки и нуклеиновые кислоты, одинаковы и что придуманных им «ромбов» ровно столько, сколько нужно: 20. А потом стал пытаться расшифровывать код такими же методами, как это делал герой рассказа «Золотой жук» или как делают разведчики, перехватившие радиogramму противника.

Гамов ошибся. Но пример его оказался заразительным, и работы, сделанные в принципе по тому же образцу, стали появляться, как грибы после дождя. Ни одна из них проблемы не решила, но ни одна не оказалась лишней, так как каждая чем-то да приближала к цели. Здесь мы расскажем только об одной работе такого рода — о работе, сыгравшей в проблеме генетического кода особенно важную роль — как положительную, так и отрицательную.

Гамов, как и его последователи, ошибся. Код оказался перекрывающимся. Соседние аминокислоты кодируются независимыми друг от друга группами нуклеотидов. Это создало новую трудность. Сколько нуклеотидов нужно, чтобы зашифровать одну аминокислоту? Нуклеотидов четыре, аминокислот 20. Если брать по одному нуклеотиду, то можно зашифровать только четыре аминокислоты. Если брать по два нуклеотида на аминокислоту, нетрудно подсчитать, что это даст 16 комбинаций. Маловато. Если же по три, комбинаций оказывается более чем достаточно — 64. Значит, каждую аминокислоту кодирует не меньше чем тройка нуклеотидов («триплет», как его называли ученые).

Но нуклеотидный триплет занимает втрое больше места, чем аминокислота. Если триплеты не перекрываются, то аминокислоты оказываются слишком далеко друг от друга, чтобы соединиться друг с другом в белковую цепочку. Снова возникла проблема прокрустового ложа. В 1957 году вышла работа, предлагавшая решение этой проблемы. Авторами ее были уже знакомый нам Крик и два его сотрудника — Гриффиц и Орджел. Решение было простым. Авторы предположили, что аминокислоты не имеют непосредственно дела с триплетами. Должны существовать специальные молекулы

(«адаптеры»). Одним концом они соединяются с аминокислотами, из которых должен строиться белок, а другим — с нуклеиновой кислотой, в которой в определенном порядке расположены триплеты. Для этого, конечно, «адаптеры» должны иметь удлиненную форму.

Не прошло и года, как гипотеза «адаптеров» подтвердилась. Была открыта новая разновидность нуклеиновой кислоты, которую вначале называли растворимой РНК, а теперь чаще называют транспортной РНК. Оказалось, что молекулы транспортной РНК несут именно ту функцию, которой Крик и сотрудники наделили гипотетические «адаптеры».

В той же статье давался ответ и на другой вопрос, который непосредственно вытекал из решения первого. Вспомним сначала код, предложенный Гамовым. Мы его поясняли на последовательности букв:

НОСАКТОКО

Ромбический код был перекрывающимся. Любая тройка в этой последовательности имела смысл, и написанный ряд букв содержал семь слов (НОС, ОСА, САК, АКТ, КТО, ТОК, ОКО). Теперь же приходилось считать, что эта последовательность содержит лишь три слова (НОС, АКТ, ОКО). А это приводило к существенным затруднениям.

Ведь «адаптер» может прицепиться не туда, куда надо, например, к буквам О, С, А. А это изменит смысл. Будет построен не тот белок, какой нужно. Более того, он вообще может не построиться. Например, если один «адаптер» присоединится к буквам О, С, А, а другой к Т, О, К, то между ними останется одинокая буква «К», к которой ничто присоединиться не может. Белок распадется пополам.

Какой же выход? Самое простое, пожалуй, предположить, что существуют какие-то разделительные знаки («запятые»), показывающие, где кончается один триплет и начинается другой. Но, к сожалению, химические данные говорили против существования «запятых». Работа Крика, Гриффица и Орджела называется «Коды без запятых». Чтобы объяснить однозначность «чтения» информации, записанной в нуклеиновой кислоте, они

высказали следующую идею. Код должен быть устроен таким образом, чтобы неправильное чтение было невозможно, чтобы любое «слово», составленное из конца одного триплета и начала другого, не имело смысла. Например, возьмем слова: ГЕН, ДУБ, КОД. Если мы их напишем подряд (в любом порядке), эта последовательность будет содержать только три осмысленных слова. Проверьте, и вы убедитесь, что это действительно так.

Расчеты показали, что подобный код составить можно. Особенно интересно, что при этом получается «словарь», состоящий ровно из двадцати слов (сколько и требовалось!). Гипотеза казалась очень правдоподобной. Да и авторитет Крика к тому времени был весьма высок, а когда подтвердилась гипотеза «адаптера», поднялся еще выше. Поэтому в «код без запятых» все сразу поверили. Но гипотеза оказалась ошибочной. А ее принятие, конечно, несколько увело ряд дальнейших работ в неправильную сторону.

Много было теоретических работ. Но одни они не могли решить проблемы. Слово было за экспериментаторами. Ведь нужно было доказать даже такие основные положения, как то, что ДНК обладает свойством самовоспроизведения, что она определяет строение белков. А кроме того, нужно было искать и экспериментальные пути для расшифровки кода.

НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ ДЕЛАЕТ ЧЕЛОВЕК

Знаете ли вы, кто такие баски? Скорее всего — нет. И не мудрено: на земном шаре их всего около миллиона. Баски — остатки древнейшего населения Пиренейского полуострова. Люди, которым за сорок, помнят, вероятно, что до войны была знаменитая футбольная команда басков. А после войны одному из потомков этого свободолюбивого народа выпало на долю внести несколько существеннейших вкладов в молекулярную биологию.

Имя этого человека Северо Очоа. Он родился в 1905 году в деревне Луарка в провинции Астурия на

северном берегу Испании. До 1936 года его деятельность протекала на родине, где он прошел путь до заведующего отделом физиологии в Мадридском университете. Но когда вспыхнул фашистский мятеж генерала Франко, Очоа навсегда покинул родину. Вначале он нашел приют в Германии, в лаборатории Мейергофа, у которого работал и раньше, в 1937 году переехал в Англию, а в 1941 — в Соединенные Штаты. Несмотря на трудную судьбу, Очоа успел сделать исключительно много и до сих пор не теряет энергии и бодрости. Мы не будем останавливаться на большинстве его работ, так как они носят слишком специальный характер, начнем с 1955 года, когда ученый уже был знаменит, а его имя с уважением называл любой биохимик.

Любое явление природы только тогда можно считать познанным, когда человек способен сам его воспроизвести. Что касается нуклеиновых кислот, то познание их шло очень медленно. Но честь искусственного получения нуклеиновой кислоты выпала на долю Очоа. В 1955 году Северо Очоа вместе с прикомандированной к его лаборатории молодой француженкой Марианной Грюнберг-Манаго выделил из бактериальных клеток новый, дотоле никому не известный фермент, обладавший удивительными свойствами. В присутствии этого фермента отдельные нуклеотиды соединялись в длинные цепи. Получающиеся при этом полимеры ничем, абсолютно ничем не отличались от естественной РНК. Правда, нужно заметить, что для этого приходилось брать не совсем обычные нуклеотиды. Чтобы собрать их воедино, нужно затратить довольно большую энергию. В ходе жизненных процессов энергия чаще всего запасается в виде фосфорных связей. И для образования РНК используются нуклеотиды с присоединенными к ним добавочными фосфорными группами. При их отщеплении выделяется необходимая энергия.

Это, конечно, было выдающейся победой, так как знаменовало собой первый шаг в активном освоении человеком нуклеиновых кислот. За это открытие Очоа в 1959 году была присуждена Нобелевская премия. Но сказанным значение работы Очоа не ограничивается. Как мы увидим, несколько позже она сыграла исключительную роль в расшифровке генетического кода.

Дальнейшие работы показали, что открытый фермент содержится не только в тех бактериях, из которых он был первоначально выделен. Этого и следовало ожидать — законы природы, как правило, всеобщи. Но всегда речь шла только о РНК. ДНК таким способом искусственно синтезировать не удавалось. Однако долго ждать не пришлось. Вскоре и ДНК также была получена в пробирке. Методика ее синтеза была в общем-то похожа на методику получения РНК, но одна деталь была принципиально иной и очень важной. Чтобы происходила сборка новых молекул ДНК, нужна была затравка в виде уже готовой ДНК. Без нее синтез не шел. Но стоило добавить хоть самое небольшое количество ДНК, как синтез начинался.

Помните гипотезу Крика — Уотсона? Они ведь предположили, что молекулы ДНК могут самовоспроизводиться. Конечно, затравка могла играть и какую-нибудь другую роль. Но Артур Кориберг, который со своими сотрудниками разработал этот метод, самым тщательным образом исследовал получающийся продукт. Оказалось, что новая ДНК обладает всеми свойствами затравки!

Таким образом, было, наконец, и экспериментально доказано, что размножающиеся молекулы существуют. Это произошло почти через 30 лет после того, как Корицков выдвинул свое положение: «Каждая молекула ДНК — молекулы», и через три года после того, как Уотсон и Крик заподозрили ДНК в том, что именно она обладает этим замечательным свойством и лежит у истоков жизни.

Таким образом, одно из предсказаний теоретиков подтвердилось в прямых опытах. Было доказано, что ДНК обладает способностью к самовоспроизведению. Оставалось еще доказать, что нуклеиновые кислоты действительно определяют специфичность белковых молекул. Ждать этого пришлось долго. Правда, многие ученые продолжали получать те или иные подтверждения участия нуклеиновых кислот в синтезе белка, но это не были доказательства. Бессспорные доказательства пришли только в 1961 году. Тогда мы узнали сразу о двух независимых доказательствах.

Мне повезло, так как я волею случая оказался в это

ле первых людей, узнавших об этих открытиях. Обе работы, о которых пойдет речь, были впервые доложены на Международном биохимическом конгрессе в Москве, на котором присутствовал и я.

Памятники ставят не только реальным людям. Существует памятник Шерлоку Холмсу, памятник Тому Сойеру и Гекльберри Финну. А Иван Петрович Павлов распорядился поставить перед зданием своего института памятник Собаке — тому лабораторному животному, благодаря которому было создано учение о высшей нервной деятельности. Генетики нередко поговаривают, что неплохо было бы воздвигнуть памятник Дрозофиле. Что ж, такое возможно. Но трудно было бы изваять памятник «героям» создания молекулярной генетики. Пришлось бы изображать в мраморе или бронзе фигуры вируса табачной мозаики или кишечной палочки.

Вирус мозаичной болезни табака издавна привлекал многих исследователей. Обратил на него внимание и немецкий ботаник Георг Мельхерс, начавший заниматься им еще до войны в биологическом институте в Дарлеме, пригороде Берлина. В 1942 году он описал интересную мутацию этого вируса, а затем вместе с химиком Герхардом Шраммом (тем, что позже сумел вызвать мозаичную болезнь с помощью чистой нуклеиновой кислоты) занялся изучением вопроса о механизме размножения этого вируса. Используя в качестве метки радиоактивный фосфор, они пытались выяснить, в какой форме берет вирус строительные вещества из клеток растения. Но тогда эти исследования были только начаты.

После окончания войны и Мельхерс и Шрамм оказались вместе в небольшом средневековом городке Тюбингене. Правда, в разных институтах. Но совместная работа возобновилась. Шрамм вместе со своим молодым сотрудником Гирером исследовал действие азотистой кислоты на РНК. Азотистая кислота — вещество очень простое, и потому довольно легко анализировать механизм ее действия. Оказалось, что она может делать с РНК очень немногое: под ее действием в конечном счете одна из «мастей» — так называемый цитозин — превращается в урацил, а другая, аденин, превращается

в гуанин. Больше ничего при действии азотистой кислоты с РНК произойти не может. Это точные химические данные.

Интересно было посмотреть, что произойдет с вирусом табачной мозаики, главной составной частью которого является РНК, если на него подействовать азотистой кислотой. Такие опыты были поставлены, и оказалось, что после обработки азотистой кислотой инфекционная способность вируса сильно падает и, что еще более интересно, в довольно большом количестве возникают мутации — вирусы с наследственно измененными свойствами. Выходило, что изменение РНК меняло наследственные свойства вируса.

Природой этих наследственных изменений занялись в лаборатории Мельхерса. Это было связано с очень трудоемкой работой, но, как говорится, игра стоила свеч. Мельхерс поручил эти исследования работавшему у него молодому физику (лучше сказать, бывшему физику, как и большинство современных молекулярных биологов) Х. Г. Виттману. Работа состояла в следующем. Вирус табачной мозаики (или выделенную из него РНК) обрабатывали азотистой кислотой и производили заражение табака. На листьях развивались поражения — пятнышки, от которых болезнь и берет свое название.

Хотя эти пятнышки и видны простым глазом, но каждое из них берет начало от одной-единственной вирусной частицы, поэтому все вирусные частицы в одном пятне совершенно одинаковы. В результате мутации вирус дает измененные поражения. Каждое из таких измененных пятнышек вырезалось, а затем, после повторных заражений растений, набиралось такое количество измененного вируса, что его можно было подвергать подробному химическому анализу. А анализ состоял в точном выяснении порядка, в котором расположены аминокислоты в вирусном белке. Что же касается этого белка, то в его молекулах их ни много ни мало — 158. Представляете, что это была за адская работа! Но полученные результаты вполне оправдали ее.

Оказалось, что у вирусов, изменивших наследственные свойства, белок изменен, причем, как правило, измененной оказывается одна-единственная аминокислота

та. Например, на 59-м месте в нормальном вирусном белке расположена аминокислота треонин, а у одной из мутаций на том же месте — изолейцин, что же касается остальных 157, то они у обоих сортов вируса совершенно одинаковы. Уже из одного этого факта можно сделать несколько важных выводов.

Во-первых, эти опыты показывают, что наследственное изменение связано с изменением строения белка. Во-вторых, чтобы вызвать изменение внешних признаков, достаточно самого небольшого изменения белковой молекулы. В-третьих, и это самое важное, поскольку в результате действия азотистой кислоты в РНК одни «масти» заменяются на другие и это ведет к изменению белка, выходит, что последовательность аминокислот в белках определяется последовательностью нуклеотидов в нуклеиновой кислоте. Гипотеза Гамова была таким образом подтверждена экспериментально.

Внимательный читатель может заметить, что в гипотезе Гамова речь шла вовсе не о РНК, а о ДНК. Но ведь там говорилось о клетках высших организмов, у которых есть хромосомы, состоящие из ДНК и белка. Вирусы же — самые примитивные существа, даже не клетки, стоящие на грани между живым и неживым. У них нет, естественно, ни ядра, ни хромосом. Роль хромосом у них играют отдельные молекулы нуклеиновой кислоты. Большинство растительных вирусов вообще не содержит ДНК, но РНК этих вирусов функционально играет ту же роль, что ДНК у других организмов.

Именно об этих важнейших опытах с вирусом табачной мозаики и рассказал Виттман в своем докладе на конгрессе в Москве.

Во время конгресса мне пришлось познакомиться с Мельхерсом, учителем и тогдашним руководителем Виттмана. Разговор вращался, естественно, вокруг вопросов, интересовавших нас обоих, — мы говорили о генах, мутациях, РНК и ДНК. Конечно, мы не во всем соглашались. Я рассказывал о своих опытах по вызыванию мутаций у растений с помощью радиации. Мельхерс соглашался, что полученные нами результаты представляют какой-то интерес, но в общем-то убеждал меня в том, что эту работу нужно бросать. Спорить с Мельхерсом трудно. Представьте себе детину, фигура

которого украсила бы любую баскетбольную команду, начиненного совершенно немыслимой энергией. Когда он спокойно разговаривает, каждое слово без труда услышишь в соседней комнате, но если спорит... Представьте, какой шум он поднимает, когда начинает спорить! А Мельхерс был совершенно убежден в том, что сейчас все генетики должны переходить на работу с вирусами (лучше всего, конечно, с вирусом табачной мозаики) и вызывать мутации только химическими веществами (лучше всего, конечно, азотистой кислотой)!

— Вы слышали доклад Виттмана? — кричал он на меня. — Ведь это же грандиозно! Разве мыслимо было бы получить такие результаты на дрозофиле или на горохе! Разве могут дать такие ясные результаты рентгеновы или гамма-лучи?! Впрочем, то, о чем он сегодня рассказывал, только начало. Вот посмотрите, продолжая эти опыты, мы и генетический код расшифруем!

Когда споришь с Мельхерсом, лучше всего молчать. Но здесь я не выдержал: хорошо, все это очень интересно и поучительно, однако как можно с помощью этих опытов расшифровывать код, совершенно не ясно.

— С помощью того, что сейчас сделано, конечно, нельзя ничего расшифровать. Но кое-что уже сказать можно. Например, мы уже знаем, что под действием азотистой кислоты пролин может замещаться на лейцин. С другой стороны, мы знаем, что это вещество вызывает в РНК замену Ц на У и А на Г. Значит, и это мы можем сказать уже сегодня, в состав триплета, кодирующего пролин, входит либо Ц, либо А, а в состав триплета, кодирующего лейцин, — либо У, либо Г. Когда мы найдем еще несколько веществ с таким же специфическим действием, как азотистая кислота, и проанализируем для каждого вещества по несколько сотен мутаций, расшифровка кода сведется к несложной математической задаче.

— Для чего потребуется работа двухсот человек в течение ста лет, — пытаюсь возражать я.

— Достаточно одного ученого с полудюжиной лаборантов. Мы уже установили автоматические анализаторы аминокислот, которые круглосуточно анализируют одну мутацию за другой. Дайте мне ваш адрес. Не пройдет и полгода, как вы получите от нас статью по этому

вопросу. Правда, через полгода расшифровка кода будет далеко не полная, но начало будет сделано!

Верить ему было, конечно, трудно, но слушать очень интересно.

ТРИУМФ НИРЕНБЕРГА

Мельхерсу с Виттманом в какой-то мере «не повезло» на Московском конгрессе, как, впрочем, и многим другим. Они, везя на конгресс свои последние, крайне интересные и неизвестные другим ученым результаты, рассчитывали произвести сенсацию, стать именинниками на сегодняшнем празднике. И так бы оно и было, если бы не Ниренберг.

Еще в 1957 году Андрей Николаевич Белозерский (помните, именно благодаря его работам была опровергнута тетрануклеотидная гипотеза строения нуклеиновых кислот), ставший к тому времени академиком, заинтересовался сравнительным анализом состава ДНК и РНК. Эту работу он поручил своему талантливому ученику — Александру Спирину. В то время Спирину было всего 26 лет. Он исследовал большое число бактерий и нашел, что если состав ДНК варьирует у них довольно-таки сильно, то РНК у всех бактерий почти одинакова. Почти, но не совсем. И какое-то сходство в составе РНК и ДНК у одних и тех же бактерий все-таки было. В чем тут дело?

Белозерский и Спирин объяснили эти результаты следующим образом. Та РНК, которую они анализировали, представляет собой смесь: большая часть у всех бактерий одинаковая, а меньшая соответствует по своему составу ДНК. Это представлялось крайне интересным. Ведь если существует РНК с тем же составом, что и ДНК, может быть, она и играет роль посла, который переносит информацию из ядра в цитоплазму. Ведь дело в том, что хромосомы, содержащие ДНК, находятся в ядре, а белок строится в цитоплазме. Это казалось загадочным. А если существует такой переносчик, то все станет понятным.

Гипотеза Белозерского — Спирина вскоре подтвердилась. К 1961 году было уже точно доказано, что в ядре

образуется РНК, копирующая своим составом и порядком нуклеотидов ДНК. Назвали ее — информационная РНК.

Теперь уже начал в общих чертах вырисовываться ход синтеза белка в живой клетке. Строение белков закодировано в ДНК, находящейся в хромосомах, и «записано» в виде последовательности составляющих ее нуклеотидов. Эта информация передается с помощью информационной РНК в цитоплазму: молекулы РНК выходят из ядра и присоединяются к специальным мелким частицам, так называемым рибосомам, на которых и происходит сборка белка из аминокислот. Что же касается аминокислот, то они сначала «активируются», получая заряд энергии, необходимой для соединения друг с другом, а затем прикрепляются к молекулам транспортной РНК, которая ставит их на то место, где каждая из них должна быть. В 1961 году это уже казалось очень правдоподобным, но решающего доказательства, что все происходит именно так, — не было.

Ниренберг попытался воссоздать условия, необходимые для синтеза белка вне живой клетки. Он взял полный набор аминокислот, транспортную РНК, необходимые ферменты, источники химической энергии и рибосомы. Сколько ни держали эту смесь в термостате — белок не строился. Но стоило в эту смесь добавить еще крупные молекулы РНК, как очень быстро начинал строиться белок. Можно было брать вирусную РНК или РНК из дрожжей, получался одинаково хороший результат. Это был блестящий успех. Уже одного этого достаточно для того, чтобы все заговорили о новой звезде на биохимическом горизонте.

Но Ниренберг в своем докладе рассказал не только об этом. Ведь к тому времени на вооружении биохимиков был метод Очоа, с помощью которого можно искусственно получать РНК. И Ниренберг попробовал в свою смесь добавить вместо природной РНК — искусственную, сделанную руками человека. И произошло немыслимое — белок строился и в присутствии «самодельной» РНК. А нужно сказать, что искусственная РНК была совершенно непохожа на ту, что встречается в природе. В природной примерно одинаковое количество всех четырех нуклеотидов. А Ниренберг взял для своих опытов

полиуридиловую кислоту, то есть РНК, содержащую нуклеотиды только одного сорта — урацил (У).

Другими словами, «посол», которого ученые направили к месту белкового синтеза, нес довольно-таки однообразную информацию. Она выглядела так: УУУУУУУУ...

И все-таки белок строился. Что же это был за белок? Такой же однообразный, как и полученная информация. Этот белок состоял из совершенно одинаковых аминокислот, хотя в пробирке находились все 20 и выбирать можно было что угодно. Но на этот раз понадобилась лишь одна аминокислота — фенилаланин. При написании белковых формул принято аминокислоты обозначать тремя буквами, разделяя их черточками*. Поэтому формула нового белка, полученного в опытах Ниренберга и Маттеи, была: фен-фен-фен-фен-фен.

Ничего подобного в природе не существует, как, впрочем, нет ничего похожего и на взятое однообразное УУУУУУУУ...

Не нужно быть гением, чтобы понять: в таких опытах можно расшифровать генетический код уже не с помощью произвольных гипотез, а вполне всерьез. Ведь результаты опыта Ниренберга и давали тот самый «Розеттский камень», который необходим для расшифровки кода. У природы не удалось получить этот камень, ученые сделали его сами. Действительно, теперь имелась одна и та же «надпись» на двух языках: на языке РНК и на языке белка:

...УУУУУУУУУУУУУУУУУУУУ...

фен-фен-фен-фен...

Если сравнить их, то, конечно, ясно, что фенилаланин кодируется последовательностью из нескольких «У». Поскольку код скорее всего является триплетным, то с довольно большой уверенностью мы можем заполнить первую строку в биохимическом словаре наследственности: УУУ — фенилаланин.

Лиха беда начало. Уже там, в огромной аудитории МГУ на Ленинских горах, большинству слушателей

* Например, аланин обозначают «ала», треонин — «тре», глицин — «гли», цистеин — «цис», фенилаланин — «фен». Формула белка, состоящего из остатков аланина, глицина и цистеина будет: ала-гли-цис.

было
вать
А
лище
не сом
Мише
ленн.
вую к
не пр
видн
ленно

было ясно, что на этом пути скоро удастся расшифровать генетический код полностью.

А в том, что нуклеиновые кислоты являются хранилищем наследственной информации, больше уже никто не сомневался. 93 года прошло с тех пор, когда молодой Мишер нашел в вонючих бинтах новое вещество — нуклеин. Спустя четыре года он выделил из него нуклеиновую кислоту. В течение долгих десятилетий она почти не привлекала внимания ученых. А теперь самые завидные женихи «просили руки» бывшей Золушки. Нуклеиновая кислота стала «веществом № 1».

АЛФАВИТ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

ПОСЛЕ БАЛА

— А ведь этот разговор влетит ему в копеечку! — обратилась белокурая Света, работница международного телефона, к своей подружке. Говоря это, она посмотрела на будку, в которой молодой человек что-то кричал в трубку по-английски, находясь явно в возбужденном состоянии, — ведь он разговаривает с Нью-Йорком.

— Наверно, звонит своей девушке, — ответила меланхолично Тома.

— Да, уж конечно, не жене. Вот это любовь!

Обе были бы, вероятно, сильно удивлены и разочарованы, узнав, что молодой клиент вел столь длинный разговор не с женой и не с невестой, а с 56-летним мужчиной. Он разговаривал с профессором Северо Очоа.

Очоа не был на биохимическом конгрессе в Москве. Его сотрудники говорили, что в последнее время он так «замотался» с работой, что вместо поездки за океан предпочел взять отпуск и покататься на яхте.

Когда же Ниренберг сделал свой доклад, в котором рассказал о том, что ему (с помощью искусственной РНК, полученной по методу Очоа!) удалось расшифровать первый триплет, один из сотрудников биохимической лаборатории Нью-Йоркского университета, не дослушав конца аплодисментов, бросился на международный телеграф, чтобы срочно известить своего учителя о столь сногшибательной новости.

Было ли это на самом деле, конечно, неизвестно, но среди участников конгресса этот рассказ пользовался популярностью. И не мудрено. Сообщение Ниренберга

заставило многих ученых изменить либо планы своих работ, либо свои интересы.

Повлияло его сообщение и на меня. Расшифровывать код я, конечно, не собирался. Лаборатория наша для этого совершенно не приспособлена, да и возраст такой, что начинать работать в новой области поздно. А было бы мне лет на 10—15 меньше, я, возможно, серьезно подумал бы о том, не переквалифицироваться ли. Но что касается интереса к молекулярной генетике, который у меня был и раньше, то он возрос очень сильно. Теперь я уже не пропускал ни одной статьи, в заглавии которой бросались в глаза три буквы: ДНК. И действительно, теперь любой генетик, любой биофизик (а я себя считаю в какой-то мере и тем и другим) должен быть знаком с этой областью.

Френсис Крик на конгрессе был, но доклада не делал. Это никого не удивляло. И так он сделал много: макромолекулярная структура ДНК, гипотеза «адаптера», «код без запятых»... Сколько можно! Но по возвращении с конгресса Крик преподнес «новогодний подарок» своим коллегам. Его новая статья (написанная в соавторстве с Л. Барнеттом, С. Бреннером и Р. Дж. Уоттс-Тобинном) была напечатана в номере уже знакомой нам лондонской «Природы» от 31 декабря 1961 года.

Когда я увидел в библиотеке этот номер журнала, то сразу набросился на него, быстро пробежал статью... и ничего не понял. Статья была длинная и трудная. Но выводы крайне интересные. Они рассказывали «всю правду» об устройстве генетического кода. Смысла триплетов они не касались. Но не это сейчас было самым важным. Ведь то, что фенилаланин кодируется триплетом УУУ, было пока только предположением. Из опытов Ниренберга и Маттен почти с таким же основанием можно сделать вывод, что он кодируется диплетом УУ, или квадруплетом УУУУ, или любым другим числом У.

Предположение о триплетах наиболее вероятно, но это нужно еще доказать. И Крик с сотрудниками утверждали, что они это доказали. Но речь шла не только об этом. Они также делали вывод, что код не перекрывается (мы уже знаем, что это такое: например,

код Гамова был перекрывающимся). Да и, кроме того, код является вырожденным, то есть одна аминокислота может кодироваться не одним, а несколькими разными триплетами. Наконец, они говорили о том, каким образом обеспечивается однозначное считывание информации с нуклеиновых кислот. Крик уже дал раньше ответ на этот вопрос, предложив «код без запятых». А в этой работе гипотеза «кода без запятых» опровергалась.

Опровержение «кода без запятых» является, может быть, самой большой заслугой Крика. К сожалению, очень часто ученые слишком крепко держатся за то, что однажды сказали. Бывает, развитие науки начисто опровергло какую-нибудь гипотезу, а ее автор вопреки всему продолжает за нее держаться. Горе, если такому ученому дана большая власть, если, скажем, он руководит большим коллективом. Ведь он не даст ни одному из своих учеников работать по-новому. Силой административной власти заставит их заниматься вчерашним днем науки.

К сожалению, так бывает. Психологически это понятно. Такой ученый, вероятно, думает, что, если старая гипотеза окажется неверной, его сразу все начнут считать за дурака. Ему уже начинает казаться, что прохожие на улице ехидно улыбаются, глядя на него: смотрите, мол, это тот самый ученый, теория которого оказалась неправильной. Но так кажется только ему. Всем известно, что история науки — это история гибели бесчисленного количества гипотез. Та гипотеза, которую высказал этот ученый, была для своего времени нужной и прогрессивной. Она очень помогла развитию науки только благодаря тому, что уже существовала. Было что проверять и опровергать, поэтому удалось продвинуться на один шаг вперед. Со стороны это видно хорошо, а самому порой мешает понять ложное самолюбие. А в таком случае коллеги начинают действительно посмеиваться. Они вообще перестают с ним всерьез говорить и спорить. Это бессмысленно. Человек отстал.

Честность ученого требует беспристрастного отношения и к своему и к чужому. Я бы сказал даже, что к «своему» нужно относиться более критично. Это са-

мый во
И, коне
ворит:
можно
ный. И
линг —
за мир
расшиф
соответ
но отли
зять, чт
рее вер
выступ
Крика
что ни
ным уч
пил Кр
В д
проще,
напеча
разные
с непр
сделает
подряд
ков: н
длины
ванной
Но
нечно,
медлен
ший в
гикой
нении
сказат
статья
ему со
эта. Н
из-за
как б
трипле
Ос
трудн

мый верный способ обезопасить себя от провалов. И, конечно, верх научной честности, когда ученый говорит: «Я не прав». И тот, кто на это способен, про того можно сказать, что это действительно настоящий ученый. Именно так поступил в свое время Лайнус Полинг — крупнейший физико-химик и известный борец за мир. За несколько месяцев до Уотсона и Крика он расшифровал строение молекул ДНК и опубликовал соответствующую работу. Модель Полинга существенно отличалась от модели Уотсона — Крика. Нужно сказать, что авторитет Полинга был таков, что многие скорее верили бы ему, чем другим. Но он сам поспешил выступить в печати и заявить, что модель Уотсона — Крика является более правильной. Излишне говорить, что никто его после этого не стал считать менее крупным ученым. Скорее наоборот. А сейчас так же поступил Крик.

В действительности задача о считывании решалась проще, чем казалось. Представим себе, что эта книга напечатана без интервалов между словами. Неразрывные читатели прочтут эту фразу неодинаково? Конечно, с непривычки так читать трудно. Но ошибок никто не сделает. Почему? Да потому, что мы читаем с начала и подряд. Так же решается эта задача и при синтезе белков: информация считывается группами определенной длины последовательно, начиная с некоторой фиксированной точки.

Но все это лишь выводы. А сама статья? Я ее, конечно, взял и просидел над ней весь вечер, читая очень медленно. Когда я понял ее, то пришел еще в больший восторг. Эта работа пленяла исключительной логикой и остроумием в планировании опытов и в объяснении их результатов. К сожалению, я смогу здесь рассказать только о самой сути. Дело в том, что сама статья, написанная авторами для специалистов, по объему составляет примерно около 20 страниц таких, как эта. Но даже специалисту сразу понять ее трудно из-за чрезмерной краткости. Я расскажу только о том, как было доказано, что код действительно является триплетным.

Основной метод, примененный в работе Крика и сотрудников, состоял в получении мутаций у бактерио-

фага. Мутации вызывали с помощью химического вещества профлавина. Вещество это действует на РНК довольно своеобразно. В отличие от азотистой кислоты, которая превращает одни «масти» в другие, это вещество вызывает мутации, «выдергивая» или «вставляя» отдельные нуклеотиды. Когда получили большое количество мутаций внутри одного и того же гена и начали скрещивать их друг с другом, обнаружили интересные факты. Иногда две мутации с совершенно одинаковым действием в случае объединения давали внешне совершенно нормальное потомство. Иногда же этого не наблюдалось. Чем это можно объяснить?

Проще будет, если мы начнем с конца и предположим, что триплетность кода доказана, другими словами, что в нуклеиновокислотном языке все слова состоят только из трех букв. Забавно, с нашей точки зрения, выглядел бы такой язык. В нем возможны были бы фразы только вроде такой: «Тут для нас ген — это код ДНК или РНК» или: «Без ДНК нет дел для РНК — они обе код».

На примере этих фраз и поясним, к чему сводится работа Крика и его сотрудников. Но будем помнить, что мутации, вызванные профлавином, состоят в выпадении или в добавлении отдельных букв.

Итак:

ТУТ ДЛЯ НАС ГЕН ЭТО КОД ДНК ИЛИ РНК...

А мутации могут выглядеть так:

ТУТ ЛЯН АСГ ЕНЭ ТОК ОДД НКИ ЛИР НК... (выпадение)
ТТД ЛЯН АСГ ЕНЭ ТОК ОДД НКИ ЛИР НК... (другое выпадение)

ТУТ ДЛХ ЯНА СГЕ НЭТ ОКО ДДН КИЛ ИРН К... (вставка)

Получилась совершеннейшая белиберда, хотя в первом случае выпала одна буква «Д», во втором — буква «У», а в третьем добавилась буква «Х». Бессмыслица получилась потому, что мы каждый раз разделяли ряд букв слева направо на слова из трех букв. А ведь к этому и сводится новая идея Крика: код считывается последовательно, так же как мы читаем книги.

Что же произойдет при совмещении двух мутаций в одной молекуле ДНК? Прежде всего что такое «сов-

мещение»? Это процесс, совершенно аналогичный кроссинговеру, только происходящий не на уровне хромосомы, а на уровне молекулы ДНК. Новая молекула состоит из «головы» одной и «хвоста» другой, причем перекрест произошел в промежутке между двумя опечатками.

При «объединении» двух первых из приведенных выше «мутаций» получится: ТТЛ ЯНА СГЕ НЭТ ОКО ДДН КИЛ ИРН К... Такая же бессмыслица, как и раньше. А в случае генов и раньше и теперь соответствующий ген вообще не работает.

Теперь объединим первую «мутацию» с третьей: ТУТ ЛХЯ НАС ГЕН ЭТО КОД ДНК ИЛИ РНК...

Получилась, хотя и не совсем первая фраза, но что-то очень похожее, ее можно понять и, кстати, в том же смысле, что и раньше. В этом случае будет строиться белок, хотя и несколько отличающийся от исходного, но, безусловно, очень похожий на него.

Исходя из этих соображений, стали считать, что возврат к норме при объединении двух «мутаций» происходит тогда, когда одна из «мутаций» представляет собой вставку, а другая — выпадение. Если же обе «мутации» являются вставками или обе выпадениями, то их сумма дает тот же измененный бактериофаг, что и каждая «мутация» в отдельности.

А что произойдет (если такое объяснение результатов опытов правильно и код действительно триплетный) в случае объединения трех вставок? Нетрудно догадаться и без схем, что при этом в сумме добавится один лишний триплет и большая часть «текста» будет читаться правильно. Если же код квадруплетный, то есть каждое слово состоит из четырех букв, то объединение трех «вставок» не даст возврата к норме, а объединение четырех даст. То же самое, конечно, справедливо и для выпадений.

Опыты были поставлены, и оказалось, что при объединении трех вставок или трех выпадений получается бактериофаг, выглядящий совершенно нормально. Триплетный характер генетического кода был убедительно доказан!

Одновременно эти же опыты доказывают новую идею Крика о том, что «текст» читается подряд груп-

пами определенной длины. Столь же остроумно было показано, что текст считывается с определенной начальной точки.

Вам не надоело, читатель? Но что делать! Работа Крика очень трудна для понимания. То, что я рассказывал об одной ее части, несравненно проще, но требует известного внимания. Когда я принес эту главу редактору, он сказал: «В корне переделать! Слишком много примеров с буквами. Трудно, скучно и не интересно». Я взял главу и написал заново. Часть буквенных примеров вообще убрал, часть «облегчил» (разве плоха фраза «Тут для нас ген — это код ДНК или РНК»? Вначале я брал просто однообразный ряд «Ген ген ген...»), часть заменил чем-нибудь другим. Но буквенные примеры остались. Я не смог без них обойтись.

Хочу дать вам два совета. Первый: попробуйте изложить эту главу без буквенных примеров, живо, интересно и понятно для неспециалиста. Если это удастся — знайте: у вас незаурядный талант популяризатора. Садитесь и пишите книги! Второй: не читайте того, что вам кажется трудным. Понять, что сделано, легко, труднее объяснить, как это было сделано. Можете удовлетвориться лишь выводами. Некоторые люди, изучая учебник, не читают напечатанного мелким шрифтом. И так можно сдать экзамен. Другие в первую очередь читают мелкий шрифт, потому что там пишется самое интересное. Если вы не любитель мелкого шрифта, то, уже зная, к чему сводятся выводы Крика, конец этого раздела можете пропустить.

А любителям мелкого шрифта я хочу рассказать, как было доказано, что отсчет триплетов начинается с каких-то определенных точек (так же как фразы языка после точек). В качестве примера возьмем две фразы из трехбуквенных слов, которые были написаны выше: ТУТ ДЛЯ НАС ГЕН ЭТО КОД ДНК ИЛИ РНК. БЕЗ ДНК НЕТ ДЕЛ ДЛЯ РНК — ОНИ ОБЕ КОД.

Требуется доказать, что эти фразы действительно разделены «точкой», другими словами, что вторая читается независимо от первой. Написанные фразы, конечно, символизируют два соседних гена у бактериофага, с которым экспериментировали хитроумный Френсис Крик и его сотрудники.

Косвенно
тот факт,
вливают н
ло. Они
этого они
кусок, за
второго, т
КЕЗ ДНК
Здесь вы
стоит из
читается
гене про
НАС. ЕНЗ
БЕК ОД.
ку. А что
ле этого
становито

Такие
Любая а
выключа
торых од
его деят
с которы

Не бу
тельной
казать о
содержа
генетичес
одного т
ния «азб
(только
гом), а «

СЕНСАЦИ

Георг
мя био
1962 год
танной
только
инком
к расши

Косвенно в пользу существования «точки» говорил тот факт, что мутации, возникающие в первом гене, не влияют на работу второго. Но этого ученым было мало. Они решили поставить более прямой опыт. Для этого они взяли мутацию, у которой выпал большой кусок, захватывающий конец первого гена и начало второго, то есть нечто вроде: ТУТ ДЛЯ НАС ГЕН ЭТО КЕЗ ДНК НЕТ ДЕЛ ДЛЯ РНК — ОНИ ОБЕ КОД. Здесь выпал кусок: «ОД ДНК ИЛИ РНК. Б». Он состоит из 12 букв — числа, кратного трем. Поэтому все читается нормально. А что получится, если в первом гене произойдет вставка или выпадение? ТУТ ДЛЯ НАС ЕНЭ ТОК ЕЗД НКН ЕТД ЕЛД ЛЯР НКО НИО БЕК ОД. Выпала одна буква «Г», и все пошло насмарку. А что, если в первый ген вставить куда-нибудь после этого букву? Очевидно, нормальное считывание восстановится.

Такие опыты были поставлены, и так и получилось. Любая акридиновая мутация в первом гене полностью исключала второй. Совмещение двух мутаций, из которых одна являлась вставкой, а другая выпадением, его деятельности не нарушала. Существование точек, с которых начинается отсчет троек, было доказано.

Не буду пересказывать все содержание этой замечательной работы. Двух примеров достаточно, чтобы показать остроумие опытов и ясность выводов. Работа содержала выводы о большинстве основных свойств генетического кода. И хотя не было расшифровано ни одного триплета, она создала фундамент для составления «азбуки наследственности». «Словаря» еще нет (только одно слово — «УУУ» — разгадано Ниренбергом), а «грамматика» уже составлена!

СЕНСАЦИЯ!

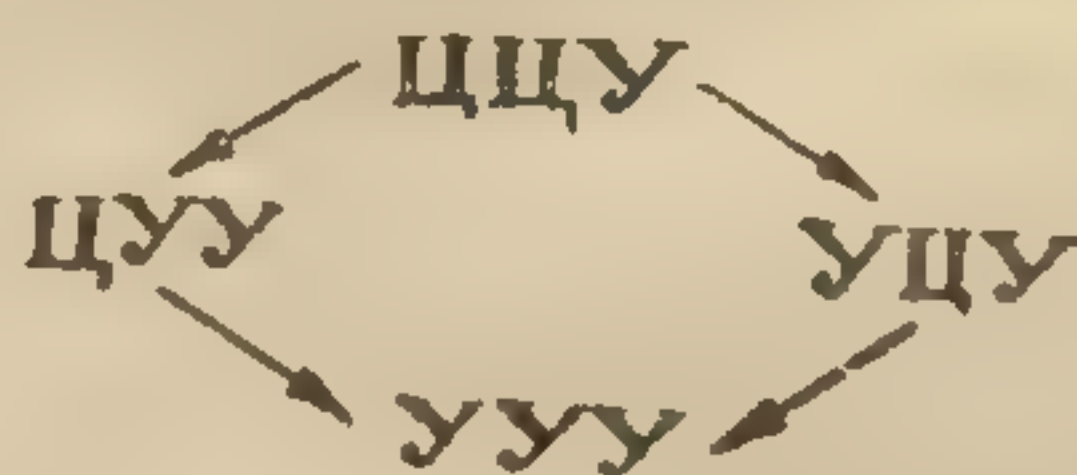
Георг Мельхерс сдержал слово, данное мне во время биохимического конгресса в Москве. В начале 1962 года я получил от него оттиск статьи (напечатанной тоже в последнем номере за предыдущий год, только другого журнала). Статья, написанная сотрудником Мельхерса Виттманом, называлась «Подходы к расшифровке генетического кода». И действительно,

в этой работе расшифровывалось несколько триплетов. Правда, не только на основании собственных данных. За исходную точку пришлось принять данные Ниренберга о том, что фенилаланин кодируется триплетом УУУ. В опытах по вызыванию мутаций азотистой кислотой (которая, как мы знаем, превращает «Ц» в «У» и «А» в «Г») были получены замещения серина и лейцина на фенилаланин, а пролина на серин и лейцин. Обратных изменений не было. Схематически это можно представить следующим образом:



Но мы знаем, что, с одной стороны, фенилаланин кодируется триплетом УУУ, а с другой, что в опытах с азотистой кислотой «У» может получиться только из «Ц». Следовательно, триплеты, кодирующие серин и лейцин, должны каждый состоять из одного «Ц» и двух «У», отличаясь порядком.

Рассуждая так же дальше, можно утверждать, что пролин кодируется триплетом, состоящим из двух «Ц» и одного «У». Короче говоря, только что изображенная схема взаимных переходов для аминокислот, должна быть объяснена следующим образом:



Порядок букв в триплетах при этом, конечно, остается произвольным. Всего в статье Виттмана был указан состав триплетов для девяти аминокислот. Почин сделан. Можно было надеяться, что пройдет немного лет и отыщутся триплеты для всех аминокислот.

Но нескольких лет ждать не пришлось.

Наука
что больш
публикаци
времени
ее выходи
первое с
аминокис
3 фев
шла с за
логии поз
нетики бу
больше с
генетике.
дом, в ко
из 20 ам
по нескол
Задач
нить пор
рых успе
щем году
Научн
каким об
Нирен
очень од
либо из
одних «
в белок
но в зна
было об
делки»
ААА и Г
За п
временн
рый усп
Очоа. В
кусствен
Как
Ниренбе
более сл
опытах,
ными ча
происхо

Наука в наши дни развивается так стремительно, что большой проблемой становится вопрос о скорости публикации. Ученым все кажется, что слишком много времени проходит между сдачей статьи в редакцию и ее выходом в свет. И, может быть, не удивительно, что первое сообщение о нахождении триплетов для всех аминокислот было напечатано не в научном журнале.

3 февраля 1962 года газета «Нью-Йорк таймс» вышла с заголовком на первой странице: «Успехи в биологии позволяют надеяться, что химические загадки генетики будут раскрыты в этом году». В этом номере больше страницы (газетной!) посвящено молекулярной генетике. «Гвоздем» была табличка с генетическим кодом, в котором были приведены триплеты для каждой из 20 аминокислот. Для трех из них приведено даже по несколько триплетов.

Задача была почти решена. Оставалось одно: выяснить порядок «букв» в триплетах, что при столь быстрых успехах, можно было надеяться, сделают в текущем году.

Научные журналы, пришедшие позже, рассказали, каким образом был достигнут этот успех.

Ниренберг в своих первых опытах использовал очень однообразные «самodelьные» РНК: они состояли либо из одних «У», либо из одних «Ц», одних «А» или одних «Г». РНК с составом УУУУУУУ... включала в белок фенилаланин; ЦЦЦЦЦЦ... включала пролин, но в значительно меньшей степени, так что это можно было объяснить и ошибкой, а остальные две «самodelки» не влияли на синтез белков. Очевидно, ЦЦЦ, ААА и ГГГ не кодируют аминокислот.

За продолжение опытов Ниренберга взялись одновременно в нескольких лабораториях, но наиболее быстрый успех выпал на долю сотрудников из лаборатории Очоа. Ведь там лучше всего умели готовить искусственную РНК.

Как следовало идти дальше после первых опытов Ниренберга? Это было ясно: нужно применить РНК более сложного состава. Точно так же, как и в первых опытах, брали необходимую смесь, главными составными частями ее были рибосомы (частицы, на которых происходит сборка белка из аминокислот), полный на-

бор аминокислот, полный набор транспортных РНК (подносящих аминокислоты к рибосомам) и заправку в виде «самодельной» РНК соответствующего состава. Нужно сказать, что эксперимент ведется в таких сверхмалых масштабах, при которых синтез белка никаким другим методом, кроме как с помощью меченых атомов, проанализировать нельзя. Для этого каждый опыт ставят в двадцати вариантах, в каждом из них берется одна меченая аминокислота, радиоактивная, а остальные — нормальные («холодные»). Подержав эту смесь в течение некоторого времени в термостате, осаждают белки трихлоруксусной кислотой. Свободные аминокислоты при этом остаются в растворе. По тому, в каких вариантах опыта осадок радиоактивный, делают вывод, какие аминокислоты включаются в белок и в каких относительных количествах.

Рассмотрим для примера один из первых опытов Очоа с сотрудниками. В качестве заправки взяли искусственную РНК, для построения которой использовали пять частей «У» и одну часть «Ц». Но прежде чем рассмотреть результаты, прикинем, чего следует ожидать. Порядок букв в искусственной РНК неизвестен — считают, что буквы располагаются случайным образом.

А там, где мы имеем дело со случайными событиями, нужно обращаться к теории вероятностей. Эта наука говорит, что встречаемость триплетов, содержащих 3, 2, 1 и 0 «У», должна быть пропорциональна 5^3 , 5^2 , 5^1 и 5^0 . Другими словами, на каждые 100 триплетов состава УУУ должно быть по 20 триплетов состава 2У, 1Ц (то есть 20 триплетов ЦУУ, 20 триплетов УЦУ и 20 — УУЦ), по 4 триплета состава 1У, 2Ц и около одного триплета ЦЦЦ (точнее — 0,8).

Что же получилось в опыте? Если включение фенилаланина принять за 100 процентов, то оказалось следующее: фенилаланин — 100 процентов; серин — 25; лейцин — 20, пролин — 8 процентов.

Получилось то, чего и следовало ожидать. Правда, цифры не совсем совпадали, точность измерений была небольшой, а любой опыт дает цифры с ошибками. Но раз могло получиться только 100, 20, 4 и 0,8 процента, то, скажем, цифра 8 процентов ближе всего к ожидаемому 4. Рассматривая полученные цифры, нетрудно

сказать, что
= 2У, 1Ц; л
для рассмот
на несколько
на основан
руса табачн
пришел к т
тельно. Раз
значит ему

Точно та
«самodelок»
все 20 амин
Небольш
трудниками
печать. Что
достаточно.
Нужно тол
состав три
конечно, м
ся и поряд

Я ИЩУ ЗАН

В откр
шек. Вым
скался поч
цветами ма
хожих. В т
пролет смо
сеивается в

Я выкл
ного столи
следние но
для такого
тый этаж в
ко минут п
на кончил
не замечает
та поглоща
ощущать с
то большо
Я взял

сказать, что фен = УУУ (что мы уже знаем); сер = 2У, 1Ц; лей = 2У, 1Ц; про = 1У, 2Ц. Я нарочно взял для рассмотрения именно этот опыт. Если вы вернетесь на несколько страниц назад, то убедитесь, что Виттман на основании своих опытов по вызыванию мутаций у вируса табачной мозаики с помощью азотистой кислоты пришел к точно таким же выводам. Это было замечательно. Раз два метода дают один и тот же результат, значит ему действительно можно верить.

Точно таким же образом с использованием других «самodelок» выяснили состав триплетов, кодирующих все 20 аминокислот.

Небольшая табличка, которую составили Очоа с сотрудниками, сразу же обошла всю мировую научную печать. Что и говорить, оснований для торжества было достаточно. Найдены триплеты для всех аминокислот. Нужно только определить порядок букв в них. И раз состав триплетов был выяснен за несколько месяцев, конечно, можно надеяться, что до конца года выяснится и порядок. Проблема кода будет закрыта!

Я ИЩУ ЗАКОНОМЕРНОСТИ

В открытое окно врывались голоса птиц и мальчишек. Вымытый первым весенним дождем мир распулся почками деревьев, изумрудной травой, первыми цветами мать-и-мачехи и просветленными лицами прохожих. В такое время не очень-то хочется часами напролет смотреть в окуляры микроскопа. Невольно рассеивается внимание.

Я выключил осветитель, снял препарат с предметного столика и пошел в библиотеку. Просматривать последние номера журналов — занятие более подходящее для такого дня. Но лучше бы я не поднимался на пятый этаж в этот майский день 1962 года. Через несколько минут после того, как я вошел в читальный зал, весна кончилась. Наступило никакое время года, когда не замечаешь ни дня, ни часа. Так бывает, если работа поглощает человека без остатка. Когда я мог снова ощущать окружающее, было уже палящее пыльное лето большого промышленного города.

Я взял с выставки новых поступлений дюжину

журналов и сел за столик. Не спеша перелистывал я бледно-зеленый мартовский выпуск «Трудов Академии наук США» и вдруг... Да, с этого все и началось — со статьи Северо Очоа и его сотрудников, в которой подробно и теперь уже обстоятельно описывались опыты, приведшие к табличке, напечатанной незадолго до этого в «Нью-Йорк таймс».

Когда читаешь хорошую научную работу, то, честно говоря, нередко испытываешь чувство: почему не я ее сделал! Но эта работа, как прочитанные недавно статьи Крика об опытах с бактериофагом и Виттмана об опытах с вирусом табачной мозаики, вызывала не зависть, а восторг. Было такое чувство, когда мальчишки и футбольные болельщики кричат: «Вот дают!»

Я медленно и внимательно перечитывал статью. И — о, чудо! — в результатах, которые получили американские биохимики, начал замечать некоторые закономерности, на которые авторы не обратили внимания. А стоило. Теперь, после того как определен состав всех триплетов (так тогда казалось), оставалось (как опять-таки казалось в то время) только определить последовательность «букв» в «словах». А закономерности, которые бросились мне в глаза, как будто могли помочь решить эту задачу.

Продолжаю перелистывать журнал. Что за наваждение: еще одна статья о расшифровке генетического кода? Авторы? Джеффри Зыуби и Генри Квастлер. Имя Квастлера мне отлично знакомо. Он мне кажется одним из интереснейших американских ученых. К тому же он занимался многими вопросами, которыми занимался я. Но никаких работ, которые могли бы иметь отношение к проблеме генетического кода, у Квастлера до сих пор не было. Сейчас он предпринял остроумнейшую попытку расшифровать код, исходя из данных о замещениях аминокислот в белках при мутациях. Нечто подобное пытался делать Виттман, используя свои результаты по вызыванию мутаций у вируса азотистой кислотой. Но, кроме данных Виттмана, есть и другие, которые можно использовать. Зыуби и Квастлер собрали их и расшифровали код!

Ирония судьбы! Зыуби и Квастлер расшифровали код «сами по себе», еще до того, как стали известны

результаты
статьи на
Из сравне
Квастлера
это замеча
и красивы
шили зада
ного матер

А у ме
приведены
местно, ме
в триплета
задаче, ко

В этот
на рассве
недели не
торые был
тогда в б
искать де
подводные

В нау
одной зад
залось и
себя я за

Сейчас
коду, вер
Но моя э
щить осн
временной
эту науку
дят в эту
казать это
писать о
я дошел
проблемой
рассказат

В дето
и теперь,
кроссворд
кое это
но, задач
стоит в с

результаты, полученные в лаборатории Очоа, а обе статьи напечатали в одном и том же номере журнала. Из сравнения статей ясно, что расшифровка Зыуби и Квастлера совершенно неправильна! Но тем не менее это замечательная работа. В ней были глубокие мысли и красивые методы. И не вина авторов, что они не решились задачи: для этого у них просто не было достаточного материала.

А у меня он есть! Ведь если взять данные, которые приведены в обеих работах, и проанализировать совместно, можно, пожалуй, определить и порядок «букв» в триплетах. Все сводится к несложной математической задаче, которую удастся решить за один вечер.

В этот вечер я лег очень поздно: собственно, уже на рассвете, но задачи не решил. Понадобились две недели непрерывной напряженной работы. Данных, которые были приведены в двух статьях, попавшихся мне тогда в библиотеке, оказалось недостаточно: пришлось искать дополнительные. При анализе обнаружились подводные камни, скрытые вначале. Но задачу я решил.

В науке почти никогда не бывает, чтобы решение одной задачи не вызывало постановки новой. Так оказалось и здесь. И совершенно неожиданно для самого себя я залез в проблему генетического кода.

Сейчас я собираюсь рассказать о своей работе по коду, вероятно, более подробно, чем она заслуживает. Но моя задача состоит не только в том, чтобы сообщить основные факты из области классической и современной генетики, а и рассказать о людях, создавших эту науку, о ее методах, о том, как ученые приходят в эту науку и делают свое дело. Проще всего показать это на собственном примере, хотя и не принято писать о том, «как автор дошел до жизни такой». Как я дошел (в общем-то случайно) до активного занятия проблемой кода, я уже сообщил. Теперь попытаюсь рассказать, как делал свою работу.

В детстве я очень любил решать головоломки. Да и теперь, когда бывает время, охотно, скажем, решаю кроссворды. Если вы этим занимались, то знаете, какое это приятное времяпрепровождение (если, конечно, задачу удастся решить). Научная работа часто состоит в сходном занятии, причем чувства, которые ис-

пытываешь при решении кроссворда и при решении научной задачи, почти одинаковы: когда все идет как по маслу и когда «заедает».

Но решение научных головоломок несравненно более трудное занятие. В сборнике занимательных задач задачи уже составлены, причем известно, что каждая имеет решение. Больше того, если на последней странице написано «для среднего школьного возраста», то читатель этого возраста может быть спокоен: необходимые знания у него уже есть. Остается только решить задачу.

А в научных головоломках задачу нужно составлять самому, и зачастую остается неизвестно, имеет ли она решение, а если и имеет, то достаточно ли данных и владеем ли мы средствами для ее решения. А само решение после того, как задача уже составлена и есть уверенность в ее разрешимости, дело самое простое.

Обычно решение головоломки является только частью научной работы. Им приходится заниматься при обдумывании опыта и анализе полученных результатов. Но я опытов не ставил, и потому работа по разгадке генетического кода полностью свелась к решению «кроссвордов».

Итак, я захотел выяснить последовательность «букв» в тех триплетах, которые уже расшифровал Очоа со своими сотрудниками. Как я это думал сделать? Состав триплетов я брал готовым. Что же касается расположения букв, то его я надеялся узнать, анализируя изменения, которые происходят с белками при мутациях. Как правило, при мутациях изменяется лишь одна аминокислота в белке. Причина — изменение триплета в ДНК, причем скорее всего замена одной-единственной буквы. Если узнать порядок букв в одном триплете, то, зная, в какие триплеты он переходит при мутациях, можно указать порядок и в других триплетах.

Поясню это на примере детской игры в превращение слов. Она состоит в том, чтобы путем постепенных переходов, меняя каждый раз только по одной букве, получить из одного слова другое. Например, «превратить Колю в Таню» несложно:

КОЛЯ — ТОЛЯ — ТОНЯ — ТАНЯ.

Преврат
«мутации»:

Горазд
превратить
СЛОН.

Но оста
в мышку.
кода в пер
из каких
ных, — это
насекомое
А данные
щается в
чем кажд
одной бук
в названи
док и в о
называетс
насекомог
Ы у насе

Значит

в имени
Опыты п
можно о
каждое с
разные б
способам
извольны
решений
хорошо:

только ш
Но м
решений
зовать д
рые мне
и некото
была ре

Хотя
недолгая
решить

19 н. Луч

Превратить кошку в мышку и того проще, всего две «мутации»:

КОШКА — МОШКА — МЫШКА.

Гораздо труднее «сделать из мухи слона», то есть превратить таким же способом слово МУХА в слово СЛОН.

Но остановимся на самом простом примере: кошку в мышку. Что нам известно относительно генетического кода в переводе на эту задачку? Во-первых, известно, из каких букв состоит название каждого из животных,— это дают опыты Очоа: хищник = А, К, К, О, Ш; насекомое = А, К, М, О, Ш; грызун = А, К, М, Ш, Ы. А данные о мутациях говорят, что «хищник» превращается в «насекомое», а «насекомое» в «грызуна», причем каждый раз, по-видимому, в результате замены одной буквы. Если мы узнаем, каков порядок букв в названии грызуна, мы сможем сказать, каков порядок и в остальных словах. Действительно, если грызун называется мышка, то поскольку его имя от имени насекомого отличается лишь на одну букву (вместо Ы у насекомого О), насекомое звать мошка.

Значит, все дело в том, чтобы найти порядок букв в имени какого-нибудь одного биохимического «зверя». Опыты прямого ответа на этот вопрос не давали. Но можно обойтись и без этого. Ведь код триплетный, каждое слово состоит всего лишь из трех букв. А три разные буквы удастся расположить всего лишь шестью способами. Можно для исходного триплета взять произвольный порядок и решать задачу. Получим шесть решений, из которых одно наверняка правильно. И то хорошо: из огромного числа возможностей оставить только шесть.

Но можно попытаться узнать, какое из этих шести решений наиболее правдоподобно. Я попытался использовать для этого закономерности из работы Очоа, которые мне бросились в глаза в то роковое майское утро, и некоторые другие соображения. В общем задача была решена.

Хотя за «кроссвордами» я и не заметил, как прошла недолгая уральская весна, но был счастлив. Еще бы, решить задачу, которая представлялась самой важной

в сегодняшней биологии. Нужно было как можно скорее сообщить о результатах своей работы ученому миру. И не только потому, что это важно, а потому, что те же соображения могли прийти в голову и другим. Уж больно обидно будет, если кто-то напечатает такую же работу раньше меня. Тогда труды пропадут даром и пользы от моей работы останется не больше, чем от решения кроссвордов, которые печатаются в «Огоньке».

У нас в стране научные работы быстрее всего печатает журнал «Доклады Академии наук СССР». Но предельный размер статей в этом журнале — четыре страницы, и все публикуемые работы должны быть представлены кем-либо из действительных членов Академии наук. Трудно было «ужать» сообщение до четырех страниц, но я это сделал. И как раз нужно было ехать в Москву. Я не стал посылать статью по почте, а взял с собой. Как только выдалось свободное время, я поехал к академику Владимиру Александровичу Энгельгардту — крупнейшему биохимику. Владимир Александрович заинтересовался моей работой.

— В вашей статье много математики, — сказал он, — я в ней разбираюсь плохо, полагаюсь на вас. Что же касается биохимии, то все грамотно. Правда, я далеко не уверен, что вы нашли правильное решение (я в глубине души возмутился, но послушно кивнул), но если бы мы публиковали только заведомо правильные статьи, пришлось бы вообще закрыть научные журналы. Даже если говорить только о проблеме кода, то и гамовский ромбический код и криковский «код без запятых» оказались неверными. Но они были нужны, как и ваша работа (польщенный таким сравнением, я снова кивнул). Правда, в таком виде ее не поймут, нужно написать подробнее.

— Но объем и так на пределе для «Докладов».

— Ничего, пишите, чтобы было понятно, а напечатает в «Биохимии». Как главный редактор, я позабочусь, чтобы она вошла в ближайший номер: будет, может быть, даже быстрее «Докладов».

Так и получилось. Я переделал статью, и она была быстро напечатана. Но скорость оказалась недостаточной. Одновременно с моей статьей были опубликованы очень похожие работы чеха Рыхлика, американца

Смита и
чего не в
торыми у
тив моей
существо
что если
уже сдела

Казало
вались, п
лись мет
то все тр
неспроста
ко теорий
тельный
выводов
считать
степени о
ных пред

Виттм
тическом
тив опы
ражений
ставляло
ставший
лекулярн
ровки и
бил изве
можные
вообще
8 трипле
точных

ЛЮБОВИ

Новы
таты, к
ожидан

В пе
было на
многих
опубли
ти сов

Смита и некоторых других авторов. С приоритетом ничего не вышло. Тут я вспомнил свои разговоры с некоторыми учеными, которые были настроены резко против моей статьи, когда я им о ней рассказывал. По существу, они ничего не могли возразить, но говорили, что если бы мои рассуждения были правильны, то это уже сделали бы за границей.

Казалось, проблема кода в основном решена. Оставались, правда, некоторые темные места, но они касались мелочей. Например, проблема урацила. Почему-то все триплеты содержали хотя бы одно «У». Видно, неспроста. Конечно, по этому поводу появилось несколько теорий, но теорий малоубедительных. Более внимательный анализ материала показывал, что многие из выводов относительно кода и его расшифровки нельзя считать абсолютно достоверными и они в значительной степени основаны лишь на более или менее правдоподобных предположениях.

Виттман, например, в одной из своих статей о генетическом коде выдвинул целых десять возражений против опытов Ниренберга и Очоа. Ни одно из этих возражений не являлось опровержением, но каждое заставляло усомниться в достоверности выводов. Крик, ставший к тому времени признанным «папой» всех молекулярных генетиков, рассмотрел результаты расшифровки и пришел к малоутешительным выводам. Он разбил известные триплеты на три группы: вероятные, возможные и сомнительные (группы «достоверные» у него вообще не было). «Вероятными» оказались только 8 триплетов из 24. Нужно было ждать новых, более точных опытов.

ЛЮБОВЬ ТРЕБУЕТ ВЗАИМНОСТИ

Новые опыты не заставили себя ждать. Но результаты, которые они принесли, оказались довольно неожиданными.

В первых опытах Очоа для большинства аминокислот было найдено только по одному триплету, у очень немногих было по два и у одного три. Скоро и Ниренберг опубликовал следующую работу, и его результаты почти совпадали с тем, что получил Очоа. Именно пото-

му, что большинство аминокислот имело по одному триплету, я и смог сделать свою работу.

Небольшое число триплетов было связано с тем, что только немногие образцы самодельной РНК вызывали синтез белка. Активными были лишь те, что содержали достаточно много «У» (урацила). Поэтому все найденные триплеты содержали хотя бы по одному «У».

Но прошло совсем немного времени, и у биохимиков заработали почти все образцы РНК. Дело объяснялось просто. В первых опытах белок осаждали пятипроцентной трихлоруксусной кислотой. А она осаждала, как выяснилось позже, только белки, которые содержат много фенилаланина. Но фенилаланин, как это установили в самых первых опытах, зашифрован триплетом «УУУ». Когда же стали осаждать белки другими способами, смогли найти большое число новых триплетов, многие из которых вообще не содержали «У».

Проблема расшифровки кода сразу стала гораздо более сложной, чем казалось вначале. И, конечно, что касается моей собственной работы, ее выводы уже нельзя было считать правильными, так как набор триплетов, очевидно, гораздо больше, чем я учитывал. Какая-то доля истины в сделанных выводах оставалась, но это не была полная расшифровка кода. Можно было утешаться тем, что раньше огорчало: с аналогичными работами выступил ряд других авторов.

В том, что я не сделал великого открытия, не было ничего удивительного. Более того, это естественно и закономерно. Наука отвечает взаимностью только тем, кто доказал ей свою преданность долгой любовью. К «миномолетным увлечениям» она остается равнодушной. Нет, пожалуй, ничего глупее, чем известный анекдот о Ньютоне и яблоке (Ньютон, лежа в саду, увидел, как яблоко падает на землю, и ему сразу пришел в голову закон всемирного тяготения). Гораздо правдоподобнее другой, несколько менее известный: когда Ньютона спросили, как он открыл свой закон, он ответил: «Я все время думал об этом». А что я мог сделать за две недели? Увидеть то, что лежало на поверхности и было заметно с первого взгляда. Закономерно, что и другие увидели то же самое. Залезть вглубь, охватить все факты за это время нельзя. Поэтому и теория, ос-

нованная на
бокой.

Но, види
кода. Она
так, что я
не собирав
в две неде
ни конечны
было очень

Если м
мерного до
то исход
писал о со
полученны
ше ознако
самому. А
Даже блес
да далеко
нии довол
ря, можно

И я р
ложить, ч
на все во
это сдела
проблеме
торой у м
идти речи

Если
монетами
монеты У
с надпис
начала,
они име
ных. Дел
исков, сл
содержа
тогдашн
чать сер
нили мо
ственно
монеты
что при

нованная на небольшом числе фактов, оказалась неглубокой.

Но, видно, в недобрый час задумался я над задачей кода. Она меня слишком заинтересовала. И случилось так, что я стал ею заниматься всерьез. Теперь я уже не собирался решить всю проблему в один вечер или в две недели. Не ставил себе ни определенных сроков, ни конечных задач. Просто занимался этим потому, что было очень интересно.

Если моя первая работа явилась результатом чрезмерного доверия к результатам, опубликованным Очоа, то исходной точкой второй стало недоверие. Я уже писал о сомнениях, которые высказывали в отношении полученных результатов Виттман и Крик. Когда я лучше ознакомился с материалом, мне это стало ясно и самому. А сомневаться можно было не только в этом. Даже блестящие выводы Крика об общих свойствах кода далеко не бесспорны. Сделаны они были на основании довольно-таки косвенных результатов. Короче говоря, можно сомневаться абсолютно во всем.

И я решил попытаться начать все сначала: предположить, что ничего не известно, и попытаться ответить на все вопросы независимыми способами. Но как я мог это сделать? Нужно сказать, что постановка опытов по проблеме кода требует специальной лаборатории, которой у меня не было. О каких же новых методах могла идти речь?

Если вы когда-нибудь интересовались старинными монетами, то вам, вероятно, попадались русские медные монеты XVIII века с двумя кунницами, держащими щит с надписью «Сибирская монета». Надпись вовсе не означала, что монеты имеют хождение только в Сибири, они имели всеобщее хождение, но были меньше обычных. Дело в том, что медная руда с Колыванских приисков, служившая сырьем для изготовления этих монет, содержала довольно заметную примесь серебра. При тогдашнем уровне металлургии в старой России получать серебро из этой руды было невыгодно. Вот и чеканили монеты из меди с примесью серебра, но соответственно меньшего веса. Содержали серебро и медные монеты других монетных дворов, но гораздо меньше, так что при чеканке с этим не считались. Рассказывают,

будто некоторые английские купцы нажили капитал на русских пятаках. Они скупали их в больших количествах, увозили в Англию и там переплавляли, выделяя серебро и получая большие барыши.

Примерно так поступил и я. Цифры, полученные авторами большинства экспериментальных работ, содержали изрядную долю «серебра» — информации, которую сами авторы не извлекали. Главным образом, «серебро» касалось математической стороны дела. Хотя известно, что в любой науке тем больше истины, чем больше математики, к сожалению, математические методы очень медленно включаются в обиход некоторых наук. Это характерно и для биологии и химии. Из-за пренебрежения математикой в этих науках зачастую не делают тех выводов, которые следовало бы сделать из экспериментальных данных, или делают такие выводы, которых делать нельзя. А в решении проблемы кода данные как раз были в основном биохимическими. Я не профессиональный математик: люблю эту науку, но знаю ее недостаточно. Однако «в царстве слепых и кривой — царь»: многие биологи считают меня хорошим математиком. Во всяком случае, на том уровне, на котором делались соответствующие биохимические работы, моих скромных знаний оказалось достаточно, чтобы «выплавлять серебро».

Одним из важных вопросов был, например, вопрос о том, сколько всего триплетов кодирует аминокислоты. Это можно узнать, приложив немножко математики к данным о замещениях аминокислот в белках при мутациях. Генетический код можно сравнить с языком. Нуклеотиды — буквы, из которых складываются «слова»-триплеты (впрочем, триплетный ли код, я тоже сомневался и хотел проверить); совокупность «букв» — алфавит; совокупность «слов» — словарь. Возьмем какое-нибудь слово из трех букв, скажем, слово КОТ (поскольку на слове КОД то, что я хочу показать, не получается), и сравним с ним еще несколько трехбуквенных слов: РОТ, КИТ, КОЛ, РАК, ТОК, АОТ. Первые три слова получены из слова КОТ путем замены одной буквы, или, другими словами, они могли получиться из слова КОТ в результате простой опечатки. Все эти слова имеют смысл. Слова РАК и ТОК тоже имеют

смысл, но их получить кроме того, что опечатки, после

чу. Алфавит букв. Во в этом языке как КОТ узнать, ск этот язык вдуматься

Аналог объеме с ет нам б замещени всего раз шить и з симально не так сл

Начне существо отдельны Вы не з ли тыся карточки После то процедур Рассмотр можно г математи

Допу несколько можете точки, н попалис карточки дать, чт карточк то раз н что еще

смысл, но из слова КОТ с помощью простой опечатки их получить нельзя, нужны две опечатки, а ТОК можно, кроме того, получить, перевернув слово КОТ. Последнее слово АОТ хотя и возникает в результате простой опечатки, но не имеет смысла.

После этих пояснений представим себе такую задачу. Алфавит неизвестного нам языка состоит из четырех букв. Во всех словах по три буквы. Мы знаем, сколько в этом языке возможно «осмысленных опечаток», таких, как КОТ — РОТ, КОТ — КИТ, и так далее. Нужно узнать, сколько всего слов, имеющих смысл, составляют этот язык. Мы эту задачу решать не будем, но если вдуматься, то ясно, что она разрешима.

Аналогично можно попытаться решить вопрос и об объеме словаря в генетическом коде. Ведь природа дает нам большое количество «осмысленных опечаток» — замещений аминокислот. Если бы мы знали, сколько всего разных замещений, то могли бы в принципе решить и задачу о числе значащих триплетов. Что до максимально возможного числа замещений, его определить не так сложно.

Начнем с конца. Допустим, я знаю, сколько может существовать разных замещений. Я их все выписал на отдельные карточки, перемешал и сложил в шапку. Вы не знаете, сколько в ней карточек, то ли десять, то ли тысяча. Я предлагаю вам вытаскивать поочередно карточки, записывать результат и возвращать обратно. После того как вы, допустим, сто раз повторили эту процедуру, я спрашиваю, сколько карточек в шапке. Рассмотрев полученные результаты, на этот вопрос можно приблизительно ответить, даже совсем не зная математики, только на основе здравого смысла.

Допустим, что каждая из карточек встречалась по нескольку раз, скажем по десять. В этом случае вы можете быть почти уверены в том, что видели все карточки, находящиеся в шапке. Если какие-нибудь и не попались, их, конечно, очень немного. Если вы видели карточки десяти разных сортов, можете смело утверждать, что в шапке 10—12 разных карточек. Если же карточки каждого сорта вы наблюдали только однажды, то раз не было ни одного совпадения, можете говорить, что еще большее число карточек не видели ни разу.

Рассуждение простое, не правда ли? Но мы рассмотрели только крайние случаи. Если же каждую карточку вы видели в среднем полтора-два раза, на глазок сказать что-нибудь невозможно. Вот здесь-то и приходится на помощь математика. С помощью теории вероятностей нетрудно вывести формулу, пользуясь которой по средней встречаемости карточек в выборке можно довольно точно сказать, сколько их всего. А потом можно приступить к делу. Подсчитать, по сколько раз в среднем встречались замещения каждого сорта, и, подставив это число в формулу, узнать, сколько их вообще может существовать. А по числу замещений определить и число значащих триплетов.

Если среди моих читателей окажется математик, он, вероятно, сразу найдет к чему придраться: а где гарантия, что все наблюдаемые замещения являются действительно результатом лишь одной «опечатки», где гарантия, что все замещения встречаются одинаково часто и так далее? Впрочем, эти возражения могут прийти в голову и вдумчивому читателю нематематику. Справедливые возражения! Но ведь я пишу не научный трактат. Все, о чем говорилось выше, только поясняет основную идею. Что же касается этих и других возражений, можете поверить мне на слово: было учтено. А кто на слово не верит, для тех существуют специальные работы, где все описано.

НОВЫЕ ТРУДНОСТИ

Когда я занялся работой, один пример из которой был приведен выше, мои первые результаты шли вразрез с выводами Крика. Это было очень заманчиво — опровергнуть самого Крика, столь прославленного своими работами по коду.

У меня получались интересные вещи. Когда расчеты были доведены до конца, оказалось, что генетический код допускает неожиданно мало замещений — меньше, чем этого следовало бы ожидать для триплетного кода. Неужели код вовсе не триплетный, как все думали, а диплетный? А почему бы и нет? Ведь вывод о триплетности следует только из одной серии опытов Крика с бактериофагами, причем к своему заключению авто-

ры при
вершен
кода?

Оказ
нии ко
ся хищ
ких бук
сколько
двух «х
в их им
и сами

А ес
однако,
(корма
корка —
во сост
знаем
ле эти
вержда
чем из
по так
шее чи

Точ
слот ч
ной в
Даннь
потли
к том
ошибс
ведь
с три

Но
метод
дипле
же де
му з
постр
кону.
кисло
букв
во, а
вести

ры пришли окольным путем. Нельзя ли как-нибудь совершенно независимо проверить степень «плетности» кода?

Оказывается, можно. Вспомним задачу о превращении кошки в мышку. Пусть мы не знаем, как называются хищник, насекомое и грызун, даже не знаем, из каких букв составлены их имена, более того — не знаем, сколько букв в словах. Но если известно, что с помощью двух «ходов» грызун превращается в хищника, значит в их именах две отличающиеся буквы, а следовательно, и сами слова состоят не менее чем из двух букв.

А если мы знаем, что «грызун» (мышка, чего нам, однако, неизвестно) превращается в «часть корабля» (корма) в четыре хода (мышка — мошка — кошка — корка — корма), то мы можем утверждать: каждое слово состоит не менее чем из четырех букв, хотя мы не знаем ни одного слова и ни одной буквы. На самом деле эти слова состоят из пяти букв, но ведь мы не утверждаем, что из четырех, мы говорим — не меньше, чем из четырех. А если мы соберем большой материал по таким переходам, то сможем говорить, что наибольшее число переходов соответствует длине слова.

Точно так же можно подсчитать для всех аминокислот число «ходов», необходимое для превращения одной в другую с помощью последовательных мутаций. Данных было достаточно. Я проделал эту довольно кропотливую работу и был потрясен: анализ приводил к тому же выводу о диплетности кода! Выходит, Крик ошибся. Что же, он не бог, с «кодом без запятых» он ведь попал впросак, почему бы ему не ошибиться и с триплетностью?

Но злорадство мое было преждевременным. Другие методы говорили, что код триплетный, хотя и в пользу диплетности свидетельствовали кое-какие данные. В чем же дело? В конце концов удалось все «привести к одному знаменателю». Оказалось, что код триплетный, но построен не случайным образом, а по определенному закону. Все триплеты, кодирующие одну и ту же аминокислоту («синонимы»), построены сходным образом. Две буквы из трех у них совпадают и расположены одинаково, а третья варьирует. Такой код должен во многом вести себя подобно диплетному. Таким образом, уда-

лось выяснить новое, ранее неизвестное свойство генетического кода.

Так, шаг за шагом, я исследовал одно свойство кода за другим, «выплавляя серебро» с помощью математики там, где биохимики не сумели или поленились это сделать.

А тем временем экспериментаторы продолжали наступление на проблему генетического кода. Испытывали все новые и новые искусственные РНК, готовили бесклеточные системы из клеток разных организмов, проводили опыты в разных условиях, исследовали тончайшие детали взаимодействия участников синтеза белка.

Проблема с одной стороны прояснялась, а с другой — запутывалась. Легко подсчитать, что может существовать всего 64 триплета. Но в один прекрасный день я собрал работы по коду и решил подсчитать, сколько триплетов расшифровано. И насчитал их около 90 штук! Это можно было объяснить только тем, что многие из опубликованных расшифровок сделаны неправильно.

Особенно интересные (и обескураживающие) результаты были получены в опытах по синтезу белка в бесклеточной системе в разных условиях. Например, Дэвис, Джилберт и Горини попробовали обработать рибосомы, участвующие в построении белка, стрептомицином. Начали с самого простого опыта: в качестве затравки поместили в пробирку полиуридиловую кислоту (УУУУУУ...). Мы хорошо помним, что в этих условиях белок синтезируется только из одной аминокислоты — фенилаланина. А здесь, кроме фенилаланина, стали включаться также изолейцин, серин и лейцин. Порой изолейцина включалось даже больше, чем фенилаланина.

Стрептомицин — известный антибиотик, вещество, препятствующее размножению бактерий. Существуют разновидности микробов, нечувствительных к стрептомицину. Ученые попробовали поставить такой же опыт с рибосомами, полученными из микробов, нечувствительных к стрептомицину. В этом случае никаких ошибок не происходило: включался только фенилаланин.

Интересно, не правда ли? Ведь, может быть, именно на этом и основано лечебное действие стрептомицина? Может быть... Но от этого не легче. Раз в определенных условиях считывание информации происходит по-разному — какая может быть гарантия, что в пробирочных опытах созданы действительно условия, которые имеют место внутри живой клетки? И хорошо еще, если бы подобные результаты получались только с таким сильно действующим средством, как стрептомицин. Новые опыты показали, что на смысл триплетов влияют и такие обыкновенные факторы, как примеси некоторых солей, изменения кислотности среды, температуры и так далее. А ведь вполне можно было думать, что условия в бесклеточной системе отличаются от естественных сильнее, чем разные варианты этих новых опытов. Тут было отчего прийти в уныние..

Итак, на результаты опытов с бесклеточной системой полагаться было нельзя. Нужно найти способ расшифровки кода, используя только результаты опытов с живыми организмами. Ведь все, что было до сих пор сделано по расшифровке кода, так или иначе связано с результатами опытов с бесклеточной системой. Даже та частичная расшифровка кода, которую дал Виттман, исходя из данных своих опытов с вирусом табачной мозаики, в качестве исходной точки использовала данные Ниренберга и Очоа.

Между тем необходимые данные были. Но и здесь, чтобы это сделать, нужно было немножко математики. Самую малость. Решите для примера такую задачку. Как звать моего знакомого? Он живет в общежитии в комнате, где живут Иван, Петр и Алексей. Работает он в комнате, где работают Григорий, Семен и Иван. Ясно: его зовут Иван, потому что только одно это имя встречается в обеих группах.

Один из возможных способов расшифровки кода вполне подобен моей задаче об Иване. Мы уже занимались с опытами по вызыванию мутаций азотистой кислотой, которая вызывает превращение «Ц» в «У», а «А» в «Г». Благодаря этому свойству азотистой кислоты можно, исходя из того, какие замены аминокислот в белках она вызывает, расклассифицировать аминокислоты на три группы.

Для этого как раз и понадобилось то, что мне удалось узнать о законе, по которому построен код. Раз для кодирования аминокислоты, как правило, необходимы лишь две «буквы» (я назвал их облигатными), а третья (ее я назвал факультативной) обычно не имеет значения, то замещения аминокислот должны быть связаны в основном с изменениями в облигатной паре. Поэтому удалось все аминокислоты разделить на три группы. В одну попали те, облигатные пары которых составлены из букв «Ц» и «А», в другую — состоящие из «У» и «Г», в третью — все остальные.

Но для расшифровки кода нужно было иметь две независимые классификации по аналогии с задачей об Иване — знать не только, кто где живет, но и кто где работает. Покопавшись в литературе и подумав, я нашел еще одну возможность. Нобуру Суеока, умный и трудолюбивый японец, живущий в США, исследовал, как состав белков разных бактерий зависит от содержания «Г» и «Ц» в их ДНК. Используя представление об облигатных и факультативных буквах, можно было и эти данные применить для решения задачи. Здесь тоже получились три группы.

Остальное было просто. Одна из групп первой классификации выглядела, например, так:

аспарагин	} кодируются парами	{	АА
лизин			ЦЦ
пролин			АЦ
треонин			ЦА

Какая пара к какой аминокислоте относится, было неизвестно, но можно утверждать, что эти четыре облигатные пары соответствуют четырем перечисленным аминокислотам. Одна из групп второй классификации выглядела следующим образом:

аланин	} кодируются парами	{	ГГ
аргинин			ЦЦ
глицин			ГЦ
пролин			ЦГ

Эти данные тоже не дают возможности для однозначных выводов. Но сравните обе группы данных, и вам

бросится в глаза, что в обеих имеется аминокислота пролин и облигатная пара ЦЦ, а все остальное не совпадает. Следовательно, пролин кодируется облигатной парой ЦЦ.

Сравнив таким же образом каждую группу первой классификации с каждой группой второй, я смог расшифровать большое число облигатных пар. Но это не единственный способ расшифровки кода без использования данных с бесклеточной системой. Другие методы подтверждали результаты, полученные в «задаче об Иване», и приносили все новые и новые расшифровки.

Вряд ли стоит рассказывать о том, что я делал дальше. Неспециалисту читать об этом было бы скучно, а специалисту нужны гораздо большие подробности. Кроме того, для специалистов я написал о результатах своей работы целую книгу примерно такого же объема, как эта. Она была издана в 1963 году. В ней кратко и сухо говорится обо всем со всеми необходимыми подробностями.

Скажу только, что в конечном счете получилось. Я заново, с помощью новых методов, более солидных с математической точки зрения, исследовал всю проблему генетического кода. При этом удалось подтвердить (совершенно другими путями) выводы, которые ранее сделал Крик об общих свойствах кода, и добавить к ним некоторые новые. Подтверждение тоже необходимо, так как полной уверенности в выводах, основанных лишь на одной группе фактов, быть не может. Что же касается расшифровки кода, то ее удалось довести почти до конца. Надежность и полнота этой расшифровки превосходили все, что было сделано другими авторами.

Вам может показаться, что я сделал «выдающийся вклад» в проблему генетического кода. Но это не так. Проблема кода развивалась слишком быстро. И не успел я получить свои результаты, как то же самое нашли и другие авторы, причем в более прямых биохимических опытах. Кое-что было сделано уже в то время, пока моя книга писалась и печаталась, кое-что вскоре после ее выхода. Некоторые из моих выводов до сих пор не «сдублированы» биохимиками, но совер-

шено ясно, что это дело самого ближайшего будущего. Если бы разгадка кода двигалась медленнее, моя работа смогла бы оказать существенное влияние на ее ход, но этого не произошло.

Разочарован ли я? Не очень. Ведь моя работа не сводится к чисто фактическим выводам о генетической «грамматике» и «словаре». Проблема кода далеко еще не закрыта. Вполне достоверного и полного «словаря» нет. Какие из методов расшифровки кода с помощью биохимических опытов вне клетки дают верные результаты — неясно. А методов расшифровки кода с помощью данных на живом материале, кроме меня, пока никто не предложил. И при окончательной постановке точек над «и» без них не обойтись.

У моей работы есть еще одна сторона. В ней использованы статистические методы для последовательного исследования целой большой области, где они до этого в такой форме не применялись. Я думаю, что предложенные мною методы пригодятся и при дальнейших работах по коду (они могут быть очень полезны при сравнении кода у разных организмов, такая работа еще предстоит) и в других областях.

Насколько то, что я сделал, окажется существенным — покажет будущее. Ясно одно: работа не была лишней. А давать окончательную оценку своим собственным работам — дело невозможное и ненужное.

ПЕРЕД ДВЕРЬЮ В БУДУЩЕЕ

Многие верят в «парные случаи» или в другие совпадения, утверждая, будто такие совпадения бывают чаще, чем это следует из законов теории вероятностей. Правда, никто не пытается подсчитать: чего в действительности следует ожидать по теории вероятностей. А сделать это довольно трудно. Но так или иначе совпадения всегда производят на нас впечатление.

Рассказ об исследовании химических основ наследственности мы начали с V Международного биохимиче-

ского конгресса, главной сенсацией которого был доклад Ниренберга о синтезе полифенилаланина в присутствии полиуридилловой кислоты. Спустя четыре года в Нью-Йорке происходил следующий, VI Международный биохимический конгресс. Не только законы теории вероятностей, но и общее состояние исследований говорило, что на этом конгрессе существенных новостей по проблеме кода ждать не приходится, так же как на закончившемся незадолго до этого Международном генетическом конгрессе.

Я на VI конгрессе не был и даже не спешил узнавать новости. После того, что было на V, что еще мог дать VI?!

Но вот от одного из своих коллег я получил письмо, где он писал, что главной сенсацией VI конгресса были новые успехи в расшифровке генетического кода! И что они... достигнуты Ниренбергом! Удивительно, но факт. Правда, из письма трудно уяснить, что произошло. Нужно было запастись терпением до тех пор, пока Ниренберг напишет статью, пока эту статью напечатают и пока она переплывет через океан.

К счастью, ждать пришлось не так долго. Буквально через несколько дней я получил толстый пакет из США. В левом верхнем углу (а за границей обратный адрес пишут именно там) стояло «М. В. Ниренберг».

Наука в наши дни развивается все быстрее и быстрее, что требует все более быстрого обмена научной информацией. Создают специальные журналы, в которых обеспечивается ускоренная публикация статей. У нас это «Доклады Академии наук СССР». В некоторых журналах между поступлением рукописи в редакцию и выходом статьи в свет проходит всего 2—3 недели. Но и эти сроки кажутся недостаточно короткими, да к тому же «экспресс-журналов» не так много, и печатают они только краткие статьи.

Ученые придумали новую форму обмена информацией — так называемые «препринты». Препринт — это размноженная рукопись статьи, распространяемая до опубликования ее в журнале, своеобразный «самиздат». Техника применяется разная: ротапринт, фотография, просто пишущая машинка. Сроки тоже различны. Од-

ни авторы рассылают препринты одновременно с отправкой статьи в печать (не дай бог, кто-нибудь, прочт, опередит!). Другие, более спокойные, рассылают их гораздо раньше, чтобы после критики коллег внести необходимые изменения. У нас эта форма обмена информацией, к сожалению, развита слабо, но пока-леньку начинает применяться.

В пакете от Ниренберга были как раз два пре-принта его новых, еще не опубликованных статей, по-сланных в два разных журнала. Сейчас, когда я пишу эти строки, обе статьи уже напечатаны и известны всем специалистам. Но на столе передо мной лежит все-таки препринт, к которому я уже успел привыкнуть. Статья называется «Кодовые слова РНК и белковый синтез. 1. Влияние тринуклеотидов на присоединение растворимой РНК к рибосомам». Авторы — Маршалл Ниренберг и Филип Ледер. Ясно, в чем дело? Боюсь, что не слишком, даже после того, что нам уже стало известно. Постараюсь объяснить.

Сначала вспомним о методике прежних опытов Ни-ренберга, Очоа и других. Она была косвенной. В ка-честве шаблона для сборки белка из аминокислот ис-пользовали искусственную РНК с известным составом, но с неизвестным чередованием «букв» — оснований. Поэтому приходилось сравнивать только общий состав и результаты анализировать статистически. Поскольку код сильно вырожден, проводить такой анализ трудно. С другой стороны, с этой методикой можно анализи-ровать только достаточно длинные цепочки амино-кислот, такие, которые осаждаются трихлоруксусной или вольфрамовой кислотой.

Долго биохимики возились с задачей: определять в опытах не только состав триплетов, но и порядок «букв» в них. Но успехи были очень скромными. Су-ществовало два пути для общего решения этой задачи. Первый состоял в том, чтобы синтезировать искусст-венную РНК не со случайной, а с вполне определенной последовательностью букв. Кое-что удалось сделать. Так, Хорана научился синтезировать уже довольно длинные цепочки с заданным порядком «букв». Прав-да, это было сделано не для РНК, а для ДНК. Но такую ДНК можно было взять в качестве затравки

для синтез
рядом «бу
Второй
делять вк
коротких
РНК с
Здесь по
лось, что
собом.

Но Ни
состояла
цесс синт
отделится
можно б
лот и к
РНК. Та
ренбергу,
успешно.
торых о
к рибосо
нятым.

В ра
многих
счете пр
легко. П
графном
на маши

Внач
опытах
няются
и смеш
ционной
босомам
как это
Помо

* Уж
достигнут
никами. П
работ, о
ренберга
го, Хоран
тины, нар

20 н. л.

для синтеза РНК и получить ее тоже с известным порядком «букв» (а такое возможно) *.

Второй путь состоял в том, чтобы научиться определять включаемые аминокислоты при гораздо более коротких цепочках, так как очень короткие цепочки РНК с известным порядком «букв» получать умели. Здесь попытки приносили меньше успеха, и казалось, что задача будет раньше решена первым способом.

Но Ниренберг решил ее вторым способом. Идея состояла в том, чтобы научиться контролировать процесс синтеза белка раньше — не когда белковая цепь отделится от рибосомы, а до этого. При этом, конечно, можно было бы определять присоединение аминокислот и к совсем коротким молекулам информационной РНК. Такая идея приходила в голову не только Ниренбергу, и многие пытались ее осуществить, но безуспешно. Вышло не меньше дюжины работ, авторы которых описывали присоединение транспортной РНК к рибосомам, но механизм процесса оставался непонятным.

В работе Ниренберга и Ледера не видно следов многих попыток и разочарований, которые в конечном счете привели к успеху. Но ясно, что успех дался нелегко. Полное описание методики, изложенное в телеграфном стиле, занимает шесть страниц, напечатанных на машинке. Но суть ее проста.

Вначале все происходит так же, как в прежних опытах Ниренберга. Меченые аминокислоты присоединяются к своим «носильщикам» (транспортной РНК) и смешиваются с рибосомами, заряженными информационной РНК. Аминокислоты начинают цепляться к рибосомам... Вот здесь бы и узнать, что произошло. Но как это сделать?

Помог, вероятно, случай (по крайней мере теорети-

* Уже когда эта глава была написана, большие успехи были достигнуты — как и следовало ожидать — Хораной и его сотрудниками. Полученные ими результаты подтверждают выводы моих работ, о которых говорилось в предыдущем разделе, и работ Ниренберга и сотрудников, о которых пойдет речь дальше. Кроме того, Хорана получил интересные новые результаты, но общей картины, нарисованной в книге, это, конечно, не меняет.

ческого обоснования метода пока не существует). Если фильтровать инкубационную смесь через нитрат-целлюлозу, то на фильтр садятся как рибосомы, так и «носильщики» с аминокислотами. Хотя здесь применяют фильтры, но сама фильтрация, видимо, ни при чем, так как можно применять и фильтры с отверстиями в сто раз большими, чем рибосомы. Вероятно, происходит адсорбция — «прилипание» частиц к веществу, из которого сделан фильтр. Прочнее всего «прилипают» рибосомы. Если фильтр промыть в солевом растворе, то удаляются транспортные РНК и свободные аминокислоты, а рибосомы остаются. Теперь ничего не стоит узнать, присоединились ли аминокислоты к рибосомам, и если да, то какие. Ведь аминокислоты несут радиоактивную метку.

Ниренберг начал сначала — с той самой полиуридиловой кислоты, с которой проводил и свои первые опыты. Но здесь не было необходимости получать длинные цепочки. Даже присоединение одной-единственной аминокислоты к каждой рибосоме дало бы о себе знать радиоактивными сигналами. Ученые стали брать цепочки разной длины. И получилась замечательная вещь: цепочки длиной в два нуклеотида не оказывали никакого эффекта, а тринуклеотиды (УУУ) стимулировали интенсивное присоединение фенилаланина к рибосомам; цепочки длиной в четыре и пять «У» оказывали такой же эффект, как и тройка. Это было первое действительно прямое доказательство того, что код является триплетным. До этого разные авторы (и я в том числе) приводили много доводов в пользу триплетного кода, но все они были косвенными.

Такие же опыты были поставлены с цепочками, состоящими из одних только «А» и одних «Ц», с тем же самым результатом. Было доказано, что ААА кодирует лизин, а ЦЦЦ — пролин.

Уже одно это было замечательно. Во втором препринте, который я получил, речь шла уже о триплете, составленном из разных «букв». Ученые получили все три варианта тринуклеотидов, состоящих из одного «Г» и двух «У»: ГУУ, УГУ и УУГ, — и испытали их в аналогичных опытах. Исследовали присоединение аминокислоты валина. И оказалось, что валин присоединяет-

ся только
вершено
Дальше
путь бы
выпуска
гой. Сей
уже 45
тальных,

Вот и
следствен
ном реш
ресные д
эти допо
не измен

Учен
огромной
работу о
принято
выводы»,
венное. I
ит ли чи
статью п
наиболее

Проф
чтобы и
го, что,
остально
большин
А подчер
сем крат
в живой
кодирова
формаци
тель про
Если же
подробно

Хочет
тельно ко
нейшая и
первая р
в 1961 го
благодар

ся только в присутствии ГУУ. Два других образца совершенно неактивны.

Дальнейшее было делом техники, так как широкий путь был открыт. И Ниренберг ставит опыт за опытом, выпуская с разными соавторами одну работу за другой. Сейчас, когда я пишу эти строки, расшифровано уже 45 триплетов из 64 возможных. Расшифровка остальных, конечно, дело самого недалекого будущего.

Вот и все. Задачу выяснения химических основ наследственности можно считать таким образом в основном решенной. Остались детали, очень важные и интересные для специалистов. Но как бы ни были решены эти дополнительные вопросы, сути дела они, конечно, не изменят.

Ученые народ занятой. Им приходится следить за огромной литературой по специальности. Редко какую работу они могут прочесть с начала и до конца. Поэтому принято в конце статьи или книги помещать «краткие выводы», в которых подчеркивается наиболее существенное. Глянув в выводы, можно заранее сказать, стоит ли читать эту работу вообще. А если ученый прочел статью целиком, выводы помогают удержать в памяти наиболее существенное.

Профессиональная привычка толкает меня на то, чтобы и здесь написать краткие выводы. Опасность того, что, прочтя выводы, читатель решит, будто без остального можно обойтись,— мне не грозит, так как большинство читает книги не с конца, а с начала. А подчеркнуть кое-что хочется. Логично было бы совсем кратко рассказать об общем ходе синтеза белка в живой клетке, а также перечислить основные законы кодирования, хранения и передачи наследственной информации. Но это не научный трактат. Я думаю, читатель прочел все, что написано выше, и суть дела понял. Если же мне не удалось все это изложить понятно и подробно, то тем более не удастся на одной странице.

Хочется подчеркнуть другое. Во-первых, исключительно короткий срок, в течение которого решена сложнейшая и фундаментальнейшая научная проблема. Ведь первая работа по расшифровке кода появилась лишь в 1961 году. Такой быстрый успех был возможен только благодаря особенностям современной науки, благодаря

тому, что над решением кода трудились большое число ученых самых разнообразных специальностей в разных странах. Во-вторых, и это я особенно хотел показать в своем повествовании, хотя проблема генетического кода и является одной из самых новых в науке, но своими корнями она уходит в очень далекое прошлое. Ведь утверждение «Все живое из яйца!», сделанное более 300 лет назад, было первым шагом к решению тех вопросов, которые занимают умы современных ученых. А начиная с Кольцова можно провести к современным работам вполне непрерывную, хотя местами и извилистую линию.

Что дальше? — можете спросить вы. Ответ на этот вопрос можно было бы предоставить вашей собственной фантазии. Раскрытие химических основ наследственности принадлежит к числу фундаментальнейших научных открытий, стоящих в одном ряду с выяснением строения атомного ядра, периодической системой элементов, теорией относительности и т. п. И совершенно ясно, что успехи генетики будут иметь значение для самых разнообразных сторон человеческой деятельности.

О значении более мелких открытий говорить легче — их последствия ближе и ощутимее, но менее значительны. А с крупными открытиями вступает в силу «закон Азимова». Сейчас можно перечислить только некоторые области, где познание механизмов наследственности может привести к поистине сказочным результатам.

Медицина. Лечение таких, пока лишь с трудом поддающихся усилиям врачей заболеваний, как вирусные инфекции, рак и близкие к нему болезни. И не мудрено, ведь эти болезни связаны с расстройствами хромосомного хозяйства клетки. Само собой разумеется, борьба с наследственными болезнями, общее оздоровление человеческого рода.

Сельское хозяйство. Выведение новых пород и сортов более эффективными методами, чем раньше. Может быть, и создание вообще новых видов, скорее всего среди низших организмов, дающих ценные питательные вещества.

Промышленность. Перестройка химической технологии. Ведь живая клетка строит сложнейшие вещества

в основном
ратуре и да
пользуемых
новых прои
из неоргани
таминов, ле
Довольно
смотрение
ласть не на
тастической
а предвиди
го, как бу
открытия.
борьбы с в
териологиче
времени, ко
с сегодняш

в основном из воды и воздуха при нормальной температуре и давлении. Насколько это выгоднее путей, используемых в настоящее время! Открытие совершенно новых производств, в первую очередь пищевых: синтез из неорганического сырья белков, жиров, сахаров, витаминов, лекарственных веществ...

Довольно! И этого достаточно. Более подробное рассмотрение открывающихся возможностей пока что область не научно-популярной литературы, а научно-фантастической. Но это не беспочвенное фантазирование, а предвидимое будущее. Много, конечно, зависит от того, как будут использованы великие генетические открытия. На их основе можно искать средства для борьбы с вирусами и создавать новые вирусы для бактериологической войны. Хочется верить в то, что к тому времени, когда человечеству придется собирать жатву с сегодняшних открытий, оно станет разумным.

ЭПИЛОГ

ПОЧЕМУ ЖЕ Я ВСЕ-ТАКИ ПОХОЖ НА ПАПУ?

Написав обо всем, о чем собирался рассказать в этой книге, я поставил точку и облегченно вздохнул. Если книгу временами и было трудно читать, то писать было труднее (особенно в тех местах, где она легко читается). И только собрался отдохнуть, как меня начала мучать совесть. Я представил себе человека, купившего книгу или взявшего в библиотеке. Его внимание привлекли, конечно, симпатичный малыш на переплете и название: «Почему я похож на папу». И он начал читать книгу, очевидно, желая найти ответ на вопрос, поставленный в заглавии. А такого ответа до сих пор не было. Вероятно, он все-таки нужен.

Впрочем, если говорить всерьез, после того, что было написано в предыдущих главах, отвечать на него нет особой нужды. Я не стану на него отвечать, только поставлю точки над «и». В предыдущих главах речь шла об основных законах генетики и о ее достижениях. И я всегда старался подчеркнуть, что хотя речь идет об опытах с плодовой мушкой дрозофилой или с вирусом мозаичной болезни табака, но никого и никогда ни генетика дрозофилы как таковой, ни генетика табачного вируса сами по себе не волновали. Ученых интересовали общие законы природы. И самое замечательное в законах генетики то, что они являются общими законами живой природы: они справедливы и для мух, и для слонов, и для гороха, и для человека.

А раз так, то если вы знаете основы генетики вообще, то тем самым вы знаете и законы, которым подчиняется наследование признаков у человека. Речь идет

о самых основных законах. Если же говорить о том, какие признаки доминантны, а какие рецессивны и как на их проявление влияют внешние условия, если говорить о наследственных болезнях, о способах их распознавания и о путях лечения и всем прочем, что имеет существенное значение для генетики человека, то здесь одной главой не обойдешься. Поэтому я и решил не писать главу там, где нужна целая книга.

Я скажу только об особенностях генетики человека, о некоторых методах ее изучения (совсем кратко!) и приведу один-два примера, где эти особенности хорошо видны.

Не удивительно ли, что современная генетика родилась лишь сто лет назад, даже меньше, если помнить, что работа Менделя долгое время оставалась неизвестной? Почему до этого почти ничего толком не знали о законах наследственности? Ведь человек сталкивался с ними на каждом шагу. Ответ ясен: наука началась тогда, когда стали ставить точные опыты, когда перестали ограничиваться лишь наблюдениями.

Но если так, можно ли всерьез говорить об изучении генетики человека? Ведь у человека нельзя производить скрещивания, которые нужны для выяснения определенного вопроса. Кроме того, любой опыт требует создания совершенно стандартных условий среды, а с человеком этого тоже добиться нельзя. Да и с чисто биологической точки зрения человек оказывается крайне неблагоприятным объектом: малое число потомков, медленное развитие, большое число хромосом... Если бы речь не шла о нас самих (а к себе мы наиболее любопытны), то, право, вряд ли кто-нибудь стал бы заниматься генетикой человека.

Но генетикой человека заниматься необходимо, и ученые занимаются ею, и не без успеха. Конечно, никто не пытается устанавливать на человеке общие законы генетики. Это ненужная задача. Достаточно лишь убедиться, что закон, установленный, скажем, в опытах на дрозофиле, справедлив и для человека. А это гораздо проще. На человеке исследуются специфично человеческие проблемы, важные практически, например наследственные заболевания человека. Тут его дрозофила не заменит.

Но раз опытов ставить нельзя, можно ли проводить точные исследования? Да, можно. У генетики человека есть свои методы.

Самый старый, еще донаучный, но отнюдь не потерявший своего значения метод — исследование родословных. И здесь у человека есть свои преимущества. Зачастую известны признаки людей, живших за несколько столетий до нас. Ни для какого другого объекта подобных данных нет.

Другой важный метод — исследование близнецов. Всем, вероятно, известно, что близнецы бывают разные: крайне похожие друг на друга, так называемые однояйцевые близнецы, и похожие друг на друга не больше, чем обычные братья и сестры (разнояйцевые). Первые развиваются из одной и той же яйцеклетки, следовательно, имеют совершенно одинаковый набор генов, вторые — из разных. Сравнение сходств и различий у однояйцевых и разнояйцевых близнецов оказывается исключительно ценным для изучения генетики и медицинской генетики человека.

Наконец, третий метод — исследование и сравнение друг с другом разных групп населения, особенно живших в течение долгого времени изолированно.

Трудности генетики человека сильно компенсируются очень хорошо разработанными математическими методами анализа получаемых данных.

Как генетический объект человек обладает не только недостатками. Ведь ни у одного другого животного не изучены столь детально анатомия, физиология и биохимия, как у человека. Поэтому у человека гораздо легче обнаружить незначительные наследственные изменения обмена веществ, гораздо легче изучить биохимические и физиологические изменения, сопровождающие ту или иную мутацию.

Этих немногих слов, пожалуй, достаточно, чтобы сказать об особенностях изучения генетики человека. И сказать довольно скудно, но что делать, если приходится быть кратким. Между тем о генетике человека можно написать много занятного.

Очень эффектно можно было бы начать эту главу с описания одной из заключительных сцен Столетней войны — битвы при Кастильоне, происходившей в 1453 го-

ду. Я бы
армии Да
этого по
сраженны
Рассказа
почестям
и оставил
сказал бы
шло в
Ремонтом
деляло че
цога Шр
первой и
наследств
его отца.
обнаружи
тот же де
шего скел

Занятн

вительно,
сточек —
те, то не

А мож

жуткую и
тельно, тр

ное, чем с

ясняется,
щимся сл

Некото

лась насл

ных в мо

во; из-за

ние — фен

часто: на

Но людей

оказывает

более тыс

Когда

ственна, с

нилкетону

дело в му

ям обмена

ду. Я бы написал о том, как полководец английской армии Джон Тальбот, которому король незадолго до этого пожаловал титул герцога Шрюберийского, упал, сраженный неприятелем, на руки своих оруженосцев. Рассказал бы о том, как его со всеми подобающими почестями похоронили в склепе Шрюберийского собора и оставили там почти на полтысячелетия. А потом рассказал бы, как в 1914 году собор ремонтировали. Пришлось вскрыть склеп, и тут произошло удивительное. Ремонт руководил прямой потомок графа. Их разделяло четырнадцать поколений! У четырнадцатого герцога Шрюберийского была синфалангия — срастание первой и второй костной фаланги на пальцах руки. Это наследственный признак: такие же пальцы были и у его отца. Каково же было всеобщее удивление, когда обнаружилось, что у Джона Тальбота в XV веке был тот же дефект: две первые фаланги на руке полуистлевшего скелета были сросшиеся!

Занятно? Конечно, занятно, но несколько не удивительно, скажете вы, очевидно, срастание этих косточек — доминантная мутация. И если вы так скажете, то не ошибетесь.

А можно было бы главу построить иначе: рассказать жуткую историю с благополучным концом. Действительно, трудно представить себе что-либо более страшное, чем случай, когда рождается ребенок, а потом выясняется, что он страдает неизлечимым и все усиливающимся слабоумием!

Некоторые формы слабоумия наследственны. Оказалась наследственной и та форма, при которой у больных в моче обнаруживалось одно химическое вещество; из-за него-то и болезнь получила мудреное название — фенилкетонурия. Болезнь эта встречается не так часто: на 100 тысяч человек примерно четыре случая. Но людей на Земле еще больше, поэтому и больных, оказывается, не так уж мало. В литературе описано более тысячи случаев этой болезни.

Когда возникло подозрение, что эта болезнь наследственна, стали изучать родословные. Оказалось, что фенилкетонурия ведет себя как рецессивный признак. Все дело в мутации одного гена. Она приводит к нарушениям обмена веществ, лежащих в основе многих симп-

томов болезни, из которых самое страшное — необратимое поражение центральной нервной системы.

А какое именно нарушение обмена является первичным? Это другой вопрос, и он тоже был успешно разрешен. Не буду перегружать последние страницы сложными химическими названиями, чтобы не оставлять у читателя тягостных воспоминаний. Скажу только, что собака зарыта в обмене фенилаланина — той самой аминокислоты, с которой началась расшифровка генетического кода (помните, именно он кодируется тройкой УУУ). У больных избыток фенилаланина превращается не в то, что нужно, а это и приводит ко всем дальнейшим неприятностям.

Это было большой победой науки. Открытие биохимических основ болезни подсказало пути для ее лечения. Если обреченного ребенка с первых же недель жизни перевести на диету, лишенную фенилаланина, он вырастает здоровым.

Но как установить, что новорожденный вырастет в слабоумного? Ведь и Эйнштейн при рождении не знал таблицы умножения. Ранняя диагностика фенилкетонурии оказалась также несложным делом. Ведь моча у больных ненормальна с самого начала. И для точного диагноза достаточно иметь мокрую пеленку и несколько капель раствора хлорного железа.

Этот пример показывает, что лечение наследственных заболеваний вовсе не безнадежное дело. Описанный случай не единственный, хотя честно нужно признаться: здесь медицинская генетика делает только первые шаги.

А можно было бы начать эту главу и совсем иначе — не с истории и не с клиники, а с путешествия в дебри тропической Африки. Рассказать о наследственной болезни, в изучении которой действительно поставлена последняя точка. Можно было бы показать, как одна малюсенькая «опечатка» — замена лишь одного основания в одном из триплетов приводит к гибели четверти населения, а половину его, наоборот, спасает от смерти.

Речь пошла бы о сиклемии, или серповидноклеточной анемии. Гетерозиготы по гену сиклемии чувствуют себя совершенно нормально, гомозиготы же, как правило, погибают, а если и выживают, то у них наблюдается сильное малокровие, физическое развитие отста-

ет, появляются тяжелые боли в суставах, мышцах, в животе, нередко наступает паралич. У таких больных эритроциты — красные кровяные шарики — имеют форму серпа.

Казалось бы, столь тяжелое наследственное заболевание не должно быть широко распространенным. Естественный отбор! И действительно, в умеренных широтах сиклемия крайне редка. Однако в тропиках она обычнейшее явление. Лица, гетерозиготные по гену сиклемии, оказываются устойчивыми против тропической лихорадки — бича местного населения. Природе оказывается выгодным пожертвовать четвертью индивидуумов ради того, чтобы спасти половину. И здесь тот же самый естественный отбор поддерживает концентрацию гена сиклемии на очень высоком уровне.

Серповидноклеточной анемии повезло. Она была первой болезнью, изученной не только на биохимическом, но и на молекулярном уровне. Биохимическая основа сиклемии — измененные свойства гемоглобина — белка, входящего в состав эритроцитов. А когда подробно исследовали гемоглобин, оказалось, что разница между нормальным и ненормальным гемоглобином сводится к тому, что в одной из его цепей, состоящей из полутора сотен аминокислот, на том месте, где обычно расположен остаток глютаминовой кислоты, оказался остаток валина. А если посмотреть в таблицу генетического кода, то станет ясно, что причина мутации — замена одного-единственного основания в одной из молекул нуклеиновой кислоты. И столь малое изменение приводит к таким драматическим последствиям!

Но довольно примеров: их можно приводить очень долго. Обратите внимание лишь на одно. В основе всех трех типично «человеческих» случаев лежат, как вы могли убедиться, те самые общие законы генетики, с которыми мы познакомились в предыдущих главах.

И — последнее. Генетика человека трудна. Но уже сегодня она одна из наиболее нужных человечеству наук, а завтра станет самой нужной.

Благодаря успехам медицины наследственные болезни приобретают все большее значение. Да, это действительно так. Уменьшается смертность от других причин и возрастает роль болезней, которые пока еще лечат

плохо. Кстати, так обстоит дело не только с наследственными заболеваниями. Одновременно растет относительная роль рака и вирусных инфекций. А они тоже связаны с наследственным аппаратом клеток.

Но не это самое главное. В человеческом обществе действуют иные законы, чем среди сообществ животных и растений. В природе существует естественный отбор, который является движущей силой эволюции и, во всяком случае, не дает виду ухудшаться. Развитие человеческого общества идет по другим законам. И действие естественного отбора на человека как на биологический вид становится все слабее и слабее. Но человек не только член общества, он и живое существо. А ученые подсчитали, что уже теперь в хромосомах человека содержится в скрытом состоянии в среднем около пяти безусловно вредных мутаций. И если ничего не делать, их число будет расти.

И чтобы человечество и с биологической стороны не ухудшалось, а улучшалось, наконец, для того, чтобы оно вообще могло существовать практически бесконечно долго, нужно думать о своем «наследстве». Здесь, конечно, нужно быть очень осторожным. Мы далеки от того, чтобы воскрешать модные в 20-е годы евгенические идеи, когда кое-кто всерьез предлагал заниматься «человеководством». Мы помним и о том, какие зверства творились фашистами под флагом «евгенических соображений».

Сегодня, пожалуй, любые мероприятия по улучшению человеческого рода (лучше сказать, по предупреждению его ухудшения) были бы легкомысленны и даже вредны, кроме самых очевидных и мягких, вроде запрещения браков между близкими родственниками. Чтобы что-то предлагать, нужно иметь твердые и глубокие знания, а их пока еще далеко не достаточно.

Необдуманное вмешательство в природу — очень рискованное дело. Стали бороться с крокодилами в реке Амазонке, уничтожили их почти начисто — размножились гораздо более вредные пирайи. Пришлось думать о восстановлении крокодильного поголовья, так как любые другие меры оказывались бессильны. Благодаря вмешательству человека в природу ряд видов вообще исчез с лица Земли — и морские коровы, и дронты, и скали-

стые гол
людей тр
чего не з
Но ко
но оспор
больше ф
генетике
все. По
с основа
книге.

стые голуби, и многие другие. Хотя и обидно, но для людей трагедии нет. Многие даже просто об этом ничего не знают.

Но когда речь идет о нас самих, нужно быть особенно осторожными. Сейчас необходимо знание. Нужно больше фундаментальных работ по общей генетике и по генетике человека. Нужно, чтобы основы генетики знали все. Пока этого еще нет; если бы все были знакомы с основами генетики, не было бы нужды и в этой книге.

СОДЕРЖАНИЕ

Пролог. Профессор и каноник	3
---------------------------------------	---

Посмертная слава

Великая тайна	10
Пузырьки и ячейки	15
Академия объявляет конкурс...	19
Академии наук и наука	25
Иоганн становится Грегором	23
Законы природы	33
Игра в кости	38
Безумная гипотеза	43
Аббат монастыря Святого Фомы	50
Еще 16 лет спустя	53

О мухах и слонах

Милости просим!	58
Танец хромосом	65
Гипотеза становится теорией	72
Укусная мушка	75
Карта наследственности	81

Законы разнообразия

История одного самоубийства	96
Инженер возражает ученому	104
Ново то, что хорошо забыто	108
За дело берутся генетики	112
Судьба белой вороны	120
Великий синтез	124
Вторая молодость	131
Создатели изобилия	136

Гены под обстрелом

Крепость рушится	139
Коварные лучи	148

Атомный
Рождение
Загадка
От йода
Они восс
Опасности
Для бла

Неожидан
Лев Толс
«Закон А
Вещество
Размнож
Под под
Улики на

Да, разм
Гипотезу
За дело
Нуклеино
Триумф

После б
Сенсация
Я ищу з
Любовь
Новые т
Перед д
Эпилог.

Атомный тир	152
Рождение науки	161
Загадка разгадана	167
От йода до иприта	174
Они восстанавливаются!	181
Опасность отступает	187
Для блага человека	94

Размножающиеся молекулы

Неожиданный тост	203
Лев Толстой и «штучки»	208
«Закон Азимова»	213
Вещество и форма	220
Размножающиеся молекулы?	223
Под подозрением нуклеиновая кислота	28
Улики накапливаются	223

Золушка становится принцессой

Да, размножающиеся молекулы!	242
Гипотезу можно проверить	250
За дело берутся теоретики	256
Нуклеиновые кислоты делает человек	263
Триумф Ниренберга	270

Алфавит наследственности

После бала	274
Сенсация!	281
Я ищу закономерности	285
Любовь требует взаимности	29
Новые трудности	293
Перед дверью в будущее	301
Эпилог. Почему же я все-таки похож на папу?	3.0

Лучник Николай Викторович

ПОЧЕМУ Я ПОХОЖ НА ПАПУ. М., «Молодая гвардия», 1966.
320 с., с илл.

57.02

Редактор Л. Антонюк
Худож. редактор Г. Позин
Техн. редактор А. Захарова

A17081. Подп. к печ. 18/XI 1966 г. Бум. 84×108¹/₃₂.
Печ л. 10(16,8). Уч.-изд. л. 16,4. Тираж 65 000 экз.
Заказ 1193. Цена 67 коп. Т. П. 1966 г., № 119.

Типография «Красное знамя» изд-ва «Молодая гвардия», Москва, А-30, Суцеская, 21.

0.70-

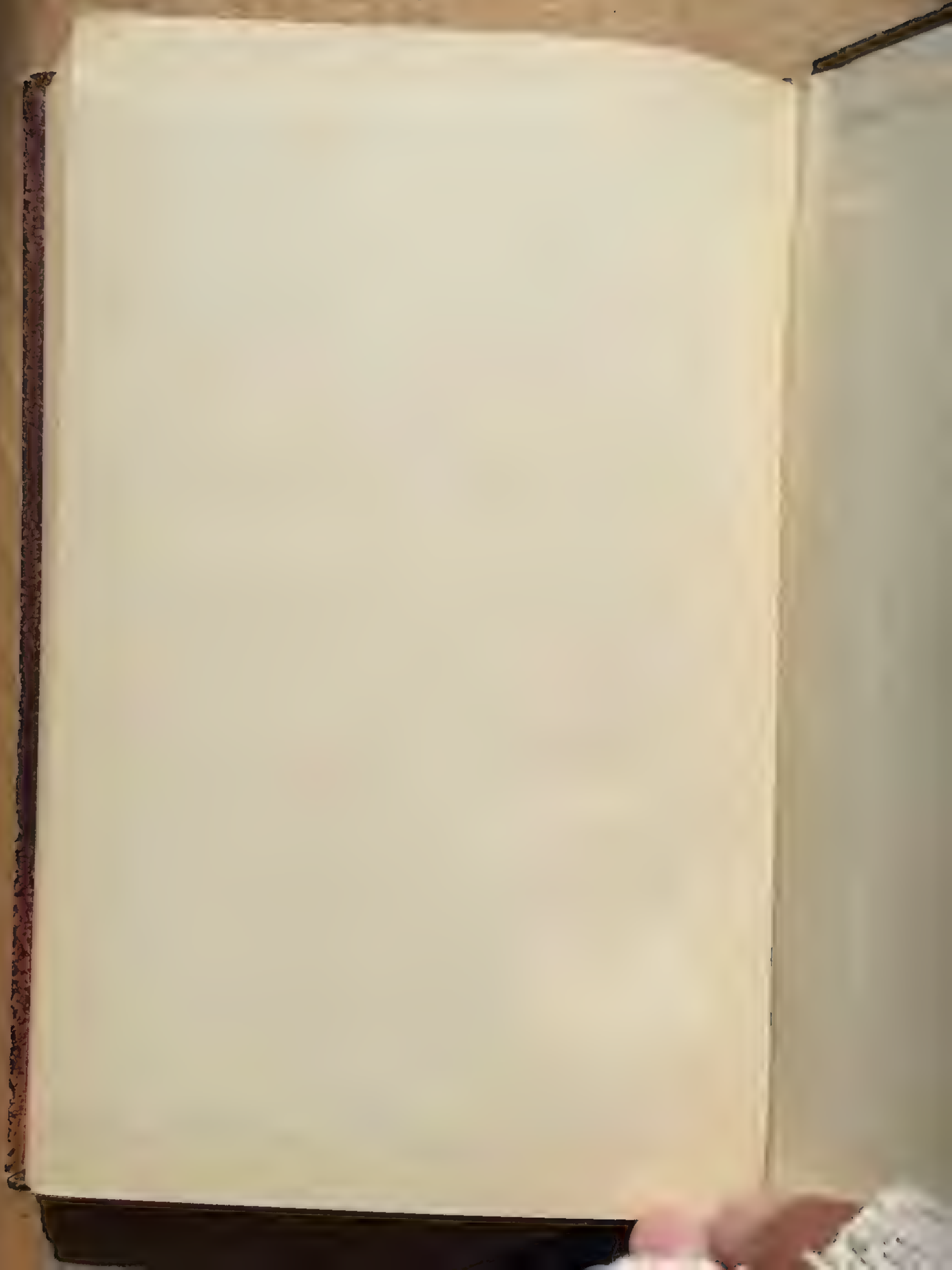
7.02

02.

3.

9

88Я



67 коп.



НИКОЛАЯ ВИКТОРОВИЧ ЛУЧНИК

«Почему я похож на папу» — первая книга Николая Викторовича Лучника, написанная для широких кругов читателей. И хотя ему известны многие секреты каретной гонимости, все это были научные статьи и книги, рассчитанные на специалистов.

Но то, что Николай Викторович — ученый, позволяет ему писать и о вещах малоизвестных и о последних достижениях науки. И самое главное — из первых рук. Ведь научной работой в области генетики и биофизики автор этой книги занимается с 1947 года. Его работы по радиационной цитогенетике, исследованию противолучевых средств, расшифровке генетического кода известны ученым всего мира. Николай Викторович сейчас руководит отделом биологии в Институте радиационной биологии и радиационной физики Академии наук СССР. Недавно он опубликовал эту книгу, о которой он говорил много раз. У него много планов.

МОЛОДАЯ ГВАРДИЯ



МОСКВА, 1966

СВЕТЛОТЪ ИЛИ
ПОТЪ НА СЪВЕЩАНИЕТО

СВЕТЛОТЪ

Bilder deutscher Rassen 2



Formen: Kopf u. Gesicht sehr weich, Nase niedrig, Lippen dünn, Kinn abgerundet.



Ostbaltische Rasse



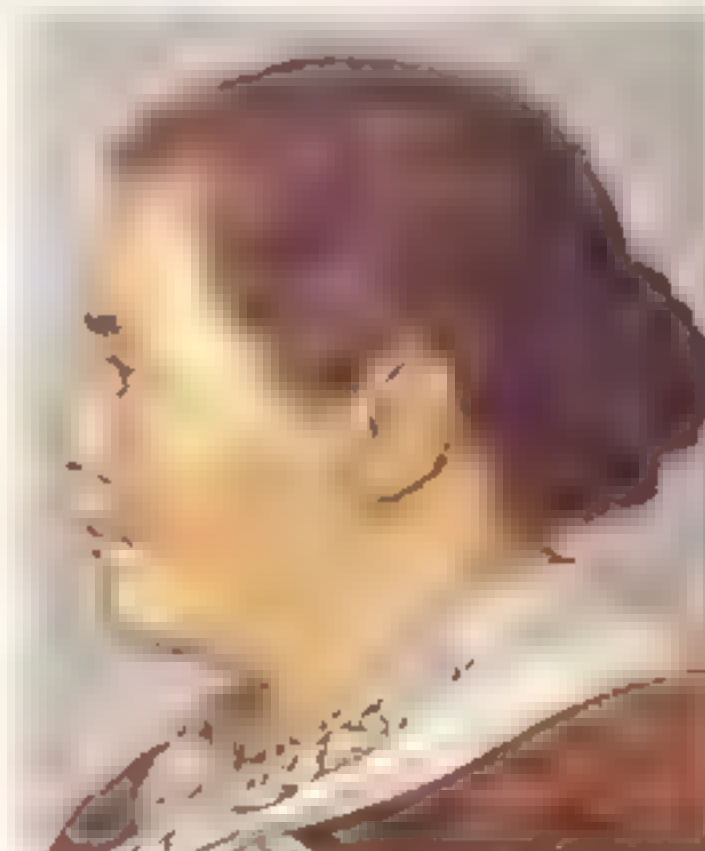
Farben: Haare hellbraun, Augen hellblau, Haut hell.



Formen: Kopf u. Gesicht sehr weich, Nase niedrig, Lippen dünn, Kinn abgerundet.



Ostische Rasse



Farben: Haare hellbraun, Augen hellblau, Haut hell.



Formen: Sehr großwüchsig, sehr stark, Kurzkopf u. breiter, langgestreckter Kopf, vortretende Nase, Lippen dick, Kinn abgerundet.



Dinarische Rasse



Farben: Haare schwarzbraun, Augen schwarzbraun, Haut bräunlich.

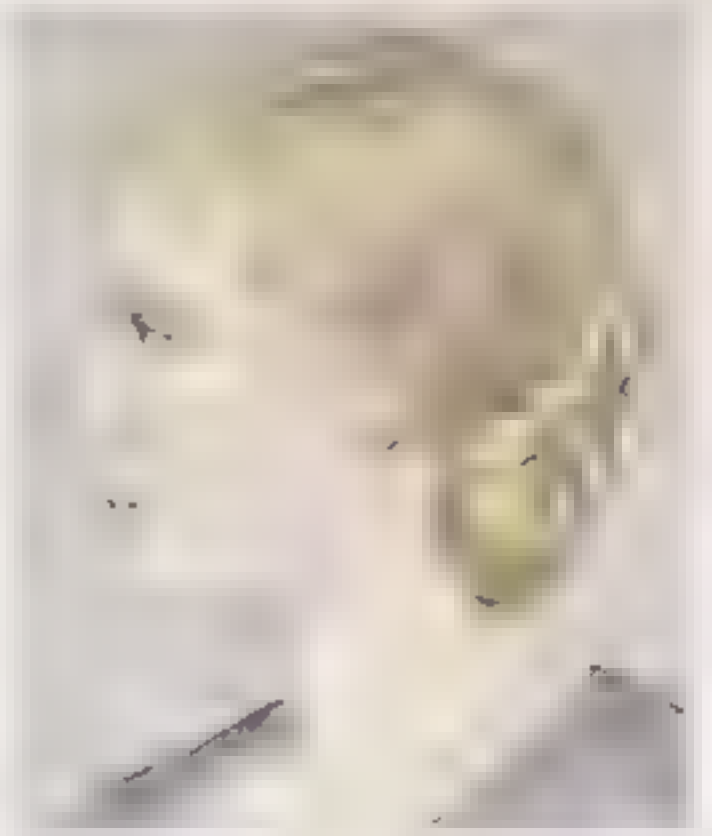
Bilder deutscher Rassen 1



1011



Nordische Rasse



1012



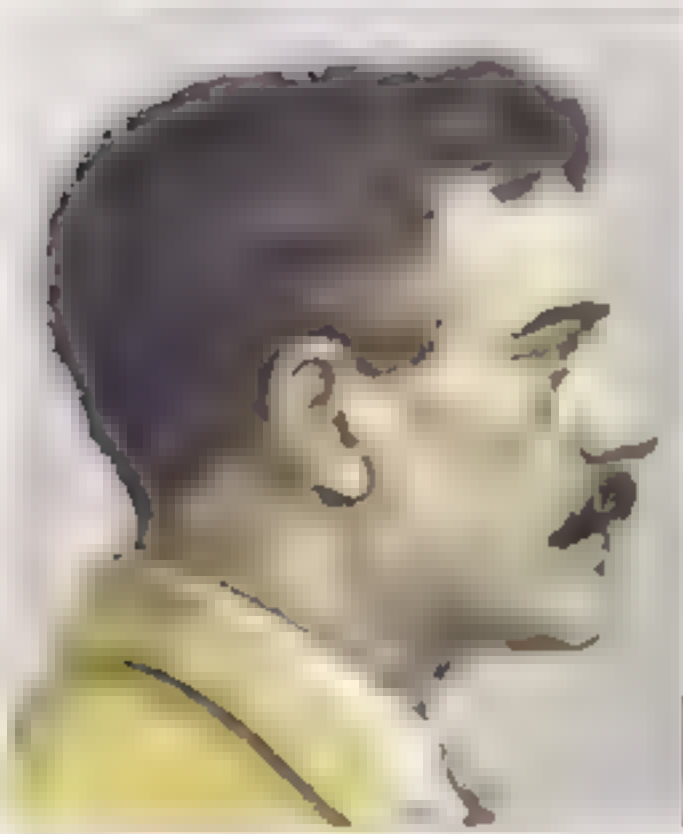
1013



Fälische Rasse



1014



1015



Westische Rasse



1016

Rassen der Erde I

Europa und seine Grenzgebiete



Europäer



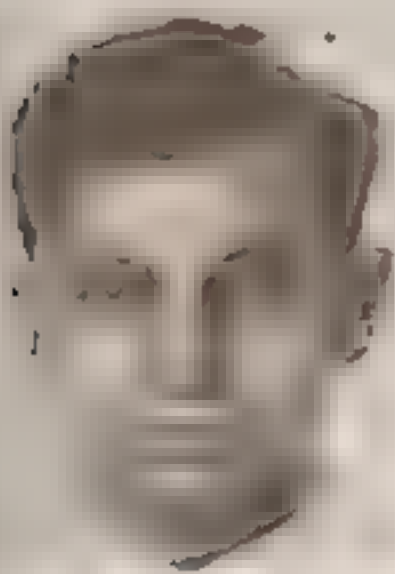
Neger



Asiat



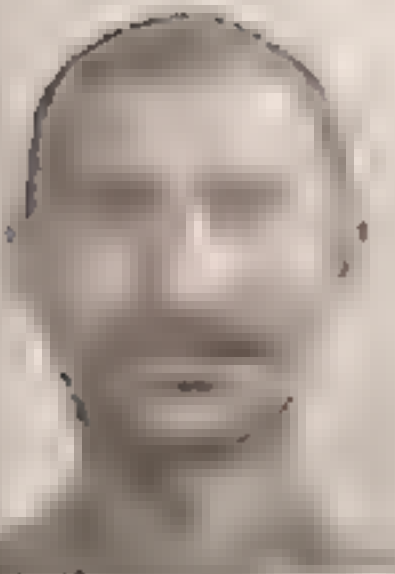
Ostafrikaner



Westafrikaner



Indo-Europäer

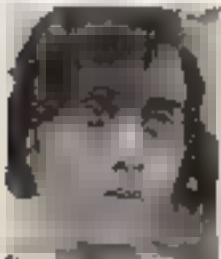


Arabier

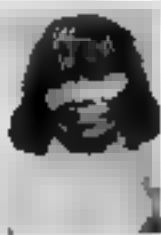


Westafrikaner





[illegible]



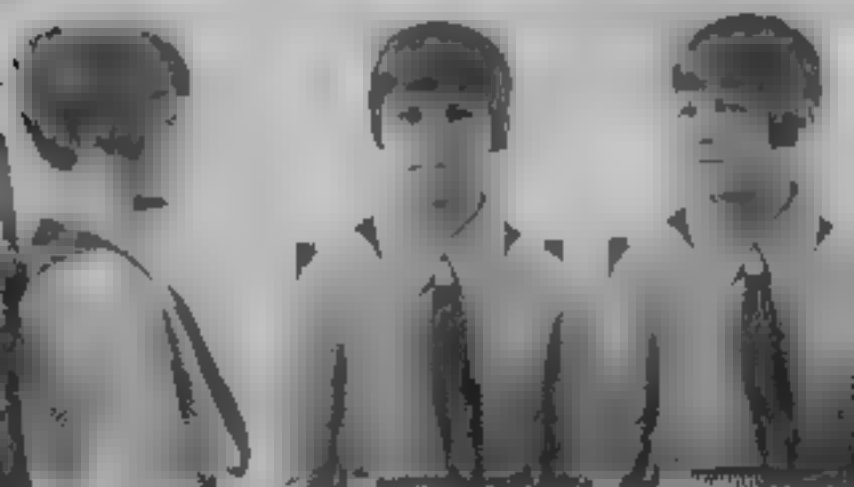
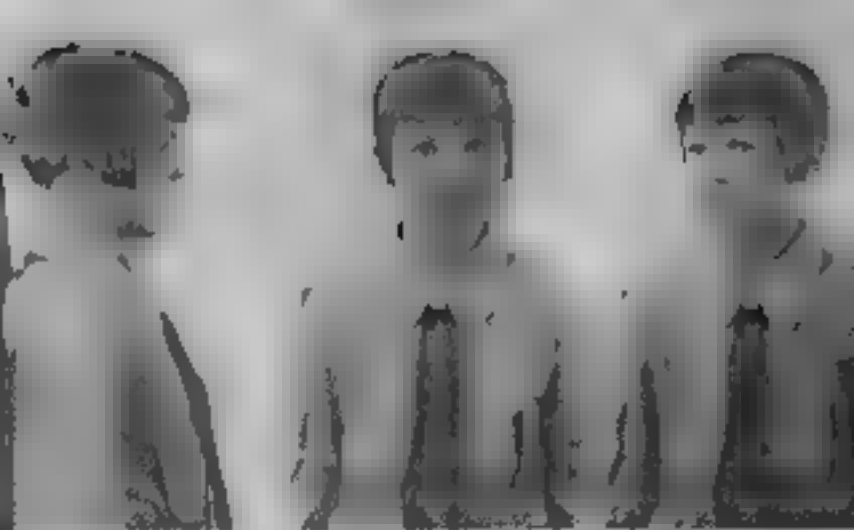


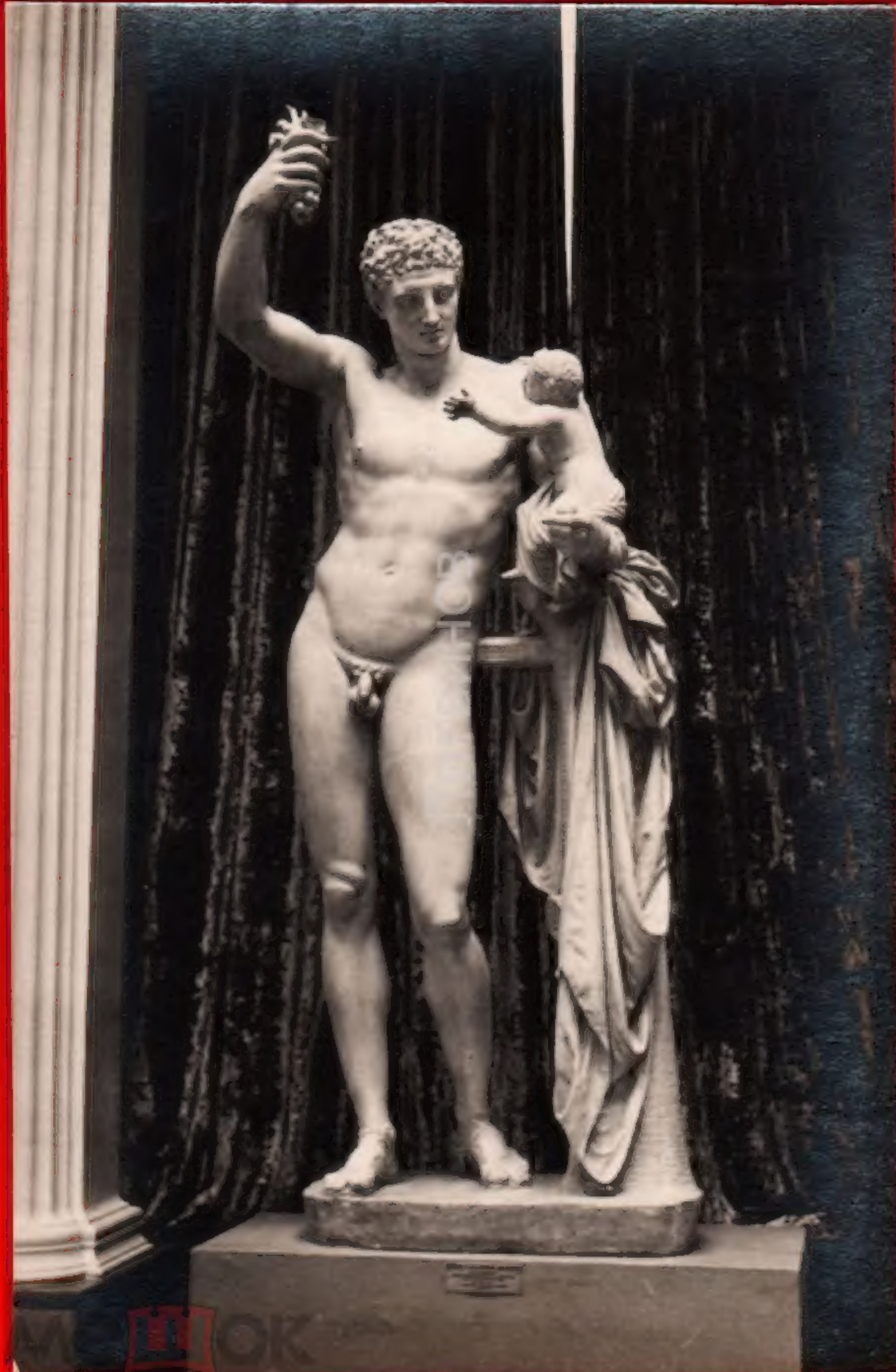
Рис. 2. Разнояйцевые близнецы одного пола Рбо
(Минна и Элла Маз.)

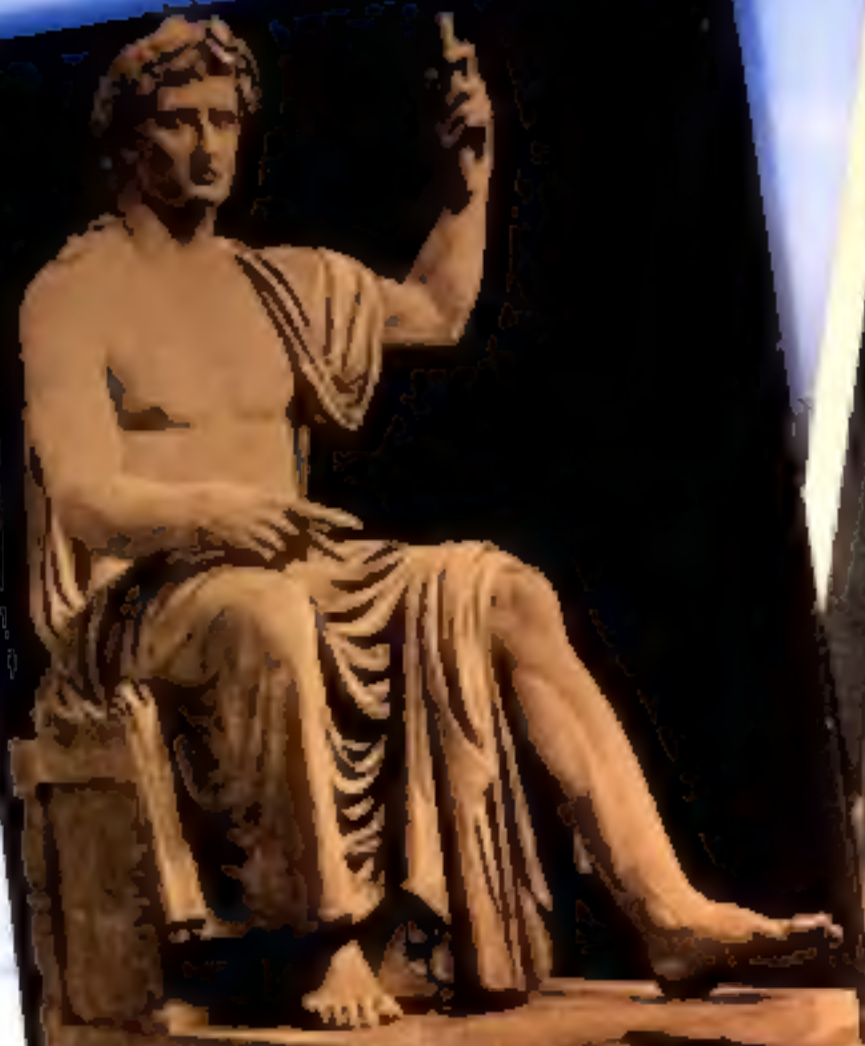


Рис. 3. Разнояйцевые близнецы разного пола — РБр
(Донара и Рид Богд.).



Рис. 6. Диоскуры (Кастор и Поллукс). Античные статуи (симметричные) на площади Квиринала в Риме. Копии в Ленинграде.





Napoli - Museo Nazionale - Ces



Museo Vaticani - Roma - Es

